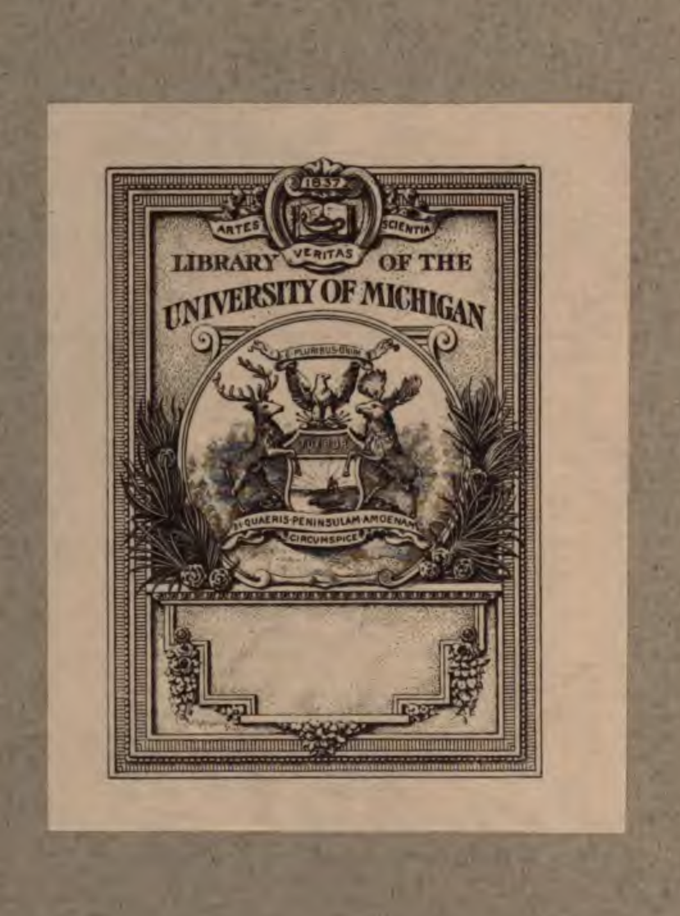



1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME XXI

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT

La Revue des Maladies de l'Enfance paraît le 1er de chaque mois, par fascicules de 48 pages in-8°, au moins, formant chaque année un volume de 600 à 700 pages.

PRIX DE L'ABONNEMENT

Pour Paris et les départements. . . . . . . 12 fr.
Pour les pays faisant partie de l'*Union Postale*. . 14 fr.

On s'abonne à Paris, à la librairie G. STEINHEIL, 2, rue Casimir-Delavigne, et chez tous les libraires de la France et de l'étranger.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco* à M. le docteur BROCA, 5, rue de l'Université, *pour la partie chirurgicale;* — à M. le docteur GUINON, 22, rue de Madrid, *pour la partie médicale*; — à M. le docteur ROMME, 161, rue Saint-Jacques ; — ou aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

FONDÉE PAR MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau,
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital Tenon (Enfants-Malades).

L. GUINON
Médecin de l'hôpital Trousseau.

Secrétaire de la Rédaction :

Dr R. ROMME

TOME XXI

Contenant les travaux de MM.

AGNEL, AUBERTIN, BARBILLON, BOURCART, BRETON, BROCA, CALVÉ, CHATELLIER, CLERC, CROZER-GRIFFITH, CUMSTON, DEGUY, DELHERM, DUBREUILH, DU PASQUIER, FABRE, GENEVRIER, GILLET, GROSS, GUILLAUME LOUIS, GUINON, HAUSHALTER, HERBERT, HUTINEL, LACASSE, LAIGNEL-LAVASTINE, LAMY, MAAS, MAHAR, MARFAN, MARTIN (L.), MOUSSOUS, NAU, NOBÉCOURT, OLINTO, PERRIN, POCHON, RICHON, RIST, ROSE, SALOMON, SIMON, TERRIEN (Eug.), VOISIN, ZUBER.

1903

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE (6e)

1903

PRINCIPAUX COLLABORATEURS

MESSIEURS LES DOCTEURS,

Baumel, professeur agrégé à La Faculté de Montpellier.
Breton (de Dijon), ancien interne des hôpitaux de Paris.
D'Astros (Léon), médecin des hôpitaux de Marseille.
Delanglade, professeur suppléant à Marseille.
Fischl, privatdocent à la Faculté de Prague.
Frœlich (R.), professeur agrégé à Nancy.
Hutinel, professeur agrégé, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.
Jemma, privatdocent à l'Université de Gênes.
Johannessen (A.), professeur à l'Université de Christiana.
Le Gendre, médecin des hôpitaux.
Marfan, agrégé de la Faculté, médecin des hôpitaux.
Mirinescu, chargé de la clinique des maladies enfantiles à Bucarest.
Moussous, professeur à la Faculté de Bordeaux.
Netter, médecin de l'hôpital Trousseau.
Neumann, privatdocent à l'Université de Berlin.
Nové-Josserand, chirurgien de la Faculté de Lyon.
Oddo, médecin des hôpitaux de Marseille.
Saint-Philippe (R.), médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux, agrégé libre à la Faculté.
Sevestre, médecin de l'hôpital Trousseau.
Weil, médecin des hôpitaux de Lyon.

Splénomégalie chronique avec anémie et myélémie (forme infantile), par P.-ÉMILE WEIL et A. CLERC.

L'étude des splénomégalies qui accompagnent certaines anémies de la première enfance est de date relativement récente. L'intensité des réactions hématopoiétiques, la facilité relative avec laquelle s'accroît, à cette période de la vie, le volume de la rate au cours des affections aiguës ou chroniques, constituaient, en effet, autant de difficultés pour les cliniciens et pouvaient faire considérer la splénomégalie comme un symptôme, sinon banal, du moins singulièrement plus difficile à interpréter chez l'enfant que chez l'adulte.

Aussi, tandis que, dès 1876, Strümpell avait proposé le terme d'anémie splénique, il faut se reporter seulement à l'année 1889 pour trouver dans les publications presque simultanées de von Jaksch, en Autriche, du professeur Hayem et de son élève Luzet, en France, la première description complète de l'anémie splénique infantile, description qu'avaient déjà ébauchée en Italie Cardarelli, Somma et Fede.

Il s'agissait de nourrissons présentant les signes extérieurs de l'anémie et porteurs d'une grosse rate ; les lésions du sang étaient constantes et consistaient essentiellement en une leucocytose modérée avec présence d'hématies nucléées en nombre considérable. Ce tableau hématologique semblait si spécial qu'il servait pour ainsi dire de caractéristique à l'affection, qui devenait comme un intermédiaire entre l'anémie simple et la leucémie ; bien plus, on pouvait assister à sa transformation en leucémie véritable ; ainsi se trouvait justifié le qualificatif de pseudo-leucémique, proposé par von Jaksch.

Les notions précédentes ne s'appuyaient donc pas seulement sur des symptômes cliniques, mais encore sur des notions hématologiques, insuffisantes il est vrai, et portant beaucoup plus sur la quantité que sur la qualité des leucocytes, dont les différentes formes se trouvaient incomplète-

ment décrites. C'est sur ce dernier point qu'a porté l'effort principal des hématologistes. Mais les particularités du sang chez le nourrisson, sa richesse en leucocytes, la fréquence avec laquelle apparaissent les hématies nucléées pouvaient, au premier abord, contribuer à obscurcir la question plus qu'à l'éclairer, et l'on a été jusqu'à dire que vouloir classer les anémies de l'enfance d'après les réactions sanguines, c'était vouloir « entasser difficulté sur difficulté » (Fischl).

Malgré ces obstacles, nous le répétons, très réels, splénomégalie et réactions sanguines nous semblent pouvoir être, en certains cas, si étroitement rapprochées que, loin d'être ébranlées par les observations récentes, les idées de von Jaksch, de Hayem et Luzet en reçoivent une confirmation nouvelle. Aussi les faits qu'ils ont décrits, les rapports qu'ils ont établis entre l'anémie splénique et la leucémie conservent-ils toute leur importance ; les recherches hématologiques permettent même, à notre avis, de rendre plus précise la nature des réactions hématopoiétiques et de montrer qu'en certains cas du moins elle affecte un type nettement myéloïde. En rapprochant certaines splénomégalies infantiles de faits analogues observés chez l'adulte, on pourrait constituer ainsi un groupe unique d'affections se rapprochant, cliniquement et anatomiquement, de la leucémie myélogène, mais où les lésions demeureraient le plus souvent incomplètes, tous les cas intermédiaires pouvant se rencontrer.

A l'appui d'une telle opinion, nous citerons deux observations personnelles. Puis, en leur juxtaposant les travaux des différents auteurs, nous nous efforcerons de décrire les lésions sanguines, telles que les techniques modernes ont permis de les établir. Dans un troisième chapitre, nous discuterons les faits précédemment exposés et nous tenterons de justifier la classification que nous proposons.

Observation I (personnelle) (1). — Maurice V..., 14 mois. Entré

(1) Nous remercions M. le professeur Hutinel, qui nous a permis d'étudier ce malade et d'utiliser cette observation, ainsi que notre

à l'hospice des Enfants-Assistés le 14 juillet 1902; il présente de la diarrhée avec un état général très mauvais. Pas de renseignements. L'enfant est extrêmement pâle; ses lèvres, ses muqueuses sont décolorées; temp., 38°,6. L'examen du squelette montre diverses déformations dues au rachitisme: le thorax est évasé, les côtes portent à leur extrémité antérieure des nodosités en chapelet. Les tibias sont légèrement incurvés, avec gonflement des épiphyses supérieures. Craniotabes. La grande fontanelle est largement ouverte, et il semble que l'enfant ait un peu d'hydrocéphalie.

A l'auscultation, on constate seulement à la racine des bronches une respiration rude, un peu soufflante.

Dans l'abdomen, on sent une rate énorme, descendant dans la fosse iliaque gauche, et qui dépasse la ligne médiane de deux travers de doigts. L'organe n'est pas déformé; sa consistance est ferme; son bord tranchant antéro-inférieur est nettement perçu. La surface de matité sur la paroi est de 18 centimètres dans le diamètre vertical, de 10 centimètres dans le diamètre horizontal.

Le *foie* est un peu augmenté de volume, et son bord inférieur dépasse les fausses côtes d'un travers de doigt.

La palpation des aines, des cuisses, du cou révèle la présence de petits ganglions du volume d'un pois; ceux des aisselles sont un peu plus gros, de la taille d'une noisette environ. Il n'y en a point dans le creux poplité, ni au niveau de l'épitrochlée.

L'enfant a eu 5 selles le 15 juillet.

16. — On constate un coryza purulent; dans le jetage, on trouve avec les leucocytes du pus ordinaire, de nombreux diplocoques d'aspect banal.

Les selles examinées ne montrent pas d'œufs ni de parasites intestinaux.

La rate est ponctionnée; les divers milieux ensemencés avec le produit de la ponction restent stériles.

17. — La pâleur du malade augmente. Le jetage est moins abondant. Le ventre grossit, mais les dimensions de la rate n'ont point changé.

19. — L'enfant est très abattu. Les selles sont fréquentes, de couleur verte, striées de sang. Temp., 38°,8.

---

collègue Voisin, et notre ami Pépin, dont la collaboration nous a été précieuse.

A l'auscultation, on entend des râles sibilants à la base droite.

20. — Selles abondantes, sanguinolentes. Ecoulement purulent par l'oreille droite. Pas de modifications des organes pulmonaires. Temp., 39°-39°,4.

21. — L'enfant est très abattu. Respiration et pouls très fréquents. Selles sanglantes.

Les ganglions, surtout ceux de l'aisselle, semblent plus petits.

Pas de sucre ni d'albumine dans l'urine.

On donne des lavements gélatinisés et du chlorure de calcium.

22. — Le sang a disparu des fèces, qui sont jaunâtres. Toute ingestion d'aliments provoque des vomissements. Les râles sont plus nombreux, surtout à droite. L'enfant dépérit à vue d'œil et pâlit.

23. — Les vomissements et la diarrhée jaunâtre persistent.

Le foie a augmenté de volume et dépasse les fausses côtes de trois travers de doigts. Les ganglions ont fondu.

Dans la poitrine, les râles s'entendent dans toute l'étendue des poumons.

24. — Les selles sont de nouveau sanglantes. La diarrhée et les vomissements persistent.

La rate diminue de volume et semble se rétracter; loin de dépasser la ligne médiane, elle en est distante maintenant de 2 centimètres. L'enfant maigrit; la peau perd son élasticité.

25. — La rate a encore diminué. Pas de sang dans les selles. L'enfant est plongé dans la torpeur; la dyspnée est marquée; râles fins aux bases.

26. — Mort à 4 heures du matin (1).

Autopsie. — *Rate*: 105 grammes. Ses dimensions sont 11 centimètres sur 6 cm. 5. Elle est rouge violacé; sa capsule est un peu épaisse.

Foie: 265 grammes. Pas d'altérations macroscopiques.

Reins: Gros et pâles. Pèsent ensemble 64 grammes.

Poumons: Lésions de broncho-pneumonie aux bases. Pas de tuberculose. Pas d'hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques.

Thymus: 5 grammes; rosé.

Tube digestif: Hémorragie de la muqueuse gastrique. Rien à

(1) A cause de la mise en pages, le tableau des examens hématologiques, pratiqués pendant la vie, est reporté à la page suivante.

EXAMENS DU SANG

	15 juillet	18 juill.	19 juill.	21 juill.	23 juillet	24 juill.
Globules rouges	3.317 000				3.220.000	
Globules blancs	15.000	10.000	12.000	9.400	28.000	28.400
Hémoglobine (Gowers)	47 0/0					
Polynucléaires	37,6	52,4	9,0		36,4	
Mononucléaires	42	25,2	41,0		27,2	
Grands mononucléaires	7,6	4,8	6,66		6,0	
Formes de transition neutrophiles	5,6	9,2	21,33		14,8	
Mononucléaires neutrophiles	5,6	6,8	16,99		12,8	
Cellules de Turk	0,8	0,8	1		0	
Eosinophiles	0,8	0,4	3,68		2,8	
Mononucléaires éosinophiles	0	0,4	0,33			
Globules rouges nucléés (pour 100					0	
leucocytes)	12,8	2,8	3,66		2	
avec normoblastes	9,8	0	2,44		1,5	
avec mégaloblastes	3,6	1,4	1,22		0,5	
avec métrocytes	0	1,4	0			

Observations : Poïkylocytose marquée (hématies en bissac, en massue, en larmes) — polychromatophilie.

Parmi les hématies nucléées, un certain nombre sont en caryocinèse, ou présentent plusieurs noyaux, ou des noyaux bourgeonnants.

Un certain nombre de polynucléaires ont perdu leurs granulations neutrophiles.

L'augmentation des leucocytes a coïncidé avec la fonte des ganglions et de la rate.

signaler dans l'intestin grêle; lésions de folliculite dans le gros intestin, au-dessus du cæcum, et au niveau du rectum. Pas de ganglions mésentériques.

Encéphale : 800 grammes. Dilatation du ventricule droit, qui contient du liquide céphalo-rachidien clair.

Ganglions : Dans l'aisselle et les aines, les ganglions sont rosés, petits, du volume de gros grains de plomb (n° 0).

Examen microscopique. — *Foie* : Architecture normale. Les cellules hépatiques semblent saines. Légère infiltration sous-capsulaire, et nodules leucocytaires plus ou moins volumineux, au niveau des espaces portes. Les nodules sont formés de tissu réticulé, renferment des cellules myélogènes et même, semble-t-il, des globules rouges nucléés.

Rate : Architecture normale. Les tuniques des vaisseaux sont légèrement épaissies; le squelette fibreux de l'organe est partout plus marqué que d'ordinaire. Les corpuscules de Malpighi sont hypertrophiés; on y trouve, outre les lymphocytes, quelques polynucléaires neutrophiles et des globules rouges. La pulpe renferme beaucoup d'hématies dans et hors les vaisseaux. Elle a subi une

transformation myéloïde intense. Les frottis démontrent ce fait encore mieux que les coupes; ils font constater, outre les hématies, une quantité à peu près égale de mononucléaires non granuleux et de mononucléaires granuleux. Les mononucléaires granuleux sont de rares éosinophiles, et des neutrophiles, dont les granulations sont, tantôt abondantes, tantôt assez pauvres. Les polynucléaires sont exceptionnels. Les mononucléaires non granuleux sont des lymphocytes, à protoplasma peu abondant, incolore et noyau plus ou moins gros. Les hématies nucléées, moins nombreuses que dans la moelle, sont des mégaloblastes ou des normoblastes à plusieurs noyaux.

Moelle des os. — La moelle du fémur constitue un tissu plein, formé de cellules mononucléées, granuleuses en majeure partie, et de mononucléaires non granuleux, analogues aux lymphocytes. Pas de lésions dégénératives. Nombreuses figures de caryocinèse. Pas de lésions vasculaires.

Les frottis montrent l'abondance extraordinaire des mononucléaires neutrophiles, qui ont un noyau pâle énorme, entouré de peu ou beaucoup de protoplasma, renfermant les unes un grand nombre, les autres de très rares granulations. On trouve quelques formes de transition, mais pas de polynucléaires neutrophiles; il existe quelques mononucléaires et polynucléaires éosinophiles; les myélocytes granuleux basophiles et les cellules de Turk sont exceptionnels. Les hématies nucléées, surtout de type normoblastique, et les mégalocaryoblastes sont abondants.

Ganglions. — Capsule épaissie par du tissu conjonctif jeune. Architecture normale. Les follicules germinatifs sont plus volumineux que d'ordinaire, et renferment de nombreuses cellules en caryocinèse. Pas de sclérose de la pulpe, qui a subi la transformation myéloïde. Sur les frottis, on trouve, outre des hématies, des lymphocytes en nombre prédominant, de nombreux mononucléaires neutrophiles, et des globules rouges nucléés de divers types.

Thymus. — Le tissu conjonctif interstitiel est abondant, jaune; l'organe est congestionné; les corpuscules de Hussall sont nombreux et très nets. Les artères ont une paroi légèrement épaissie. On constate une transformation myéloïde, aussi marquée que celle de la rate : la moitié des cellules environ sont des lymphocytes, l'autre moitié est formée de mononucléaires neutrophiles.

Les formes de transitions neutrophiles, les polynucléaires éosinophiles, les mononucléaires granuleux basophiles sont représentés par quelques échantillons. Les globules rouges nucléés sont des normoblastes.

OBSERVATION II (personnelle). — Enfant de 9 mois, observé à l'hôpital Trousseau, dans le service de notre maître, M. le docteur Netter.

Cet enfant a cinq frères et sœurs bien portants. il est venu à terme, et n'a présenté ni ne présente aucun symptôme de syphilis héréditaire. Il a toujours été nourri au sein, et sa mère offre toutes les apparences de la santé.

Jusqu'au deuxième mois environ, l'enfant semblait normal; depuis ce temps, il a pâli, maigri; la diarrhée s'est établie il y a une quinzaine de jours.

L'enfant est très amaigri et très pâle. On est frappé, en le découvrant, du développement de son ventre.

A la palpation, on perçoit une tumeur énorme remplissant tout l'hypocondre gauche, s'avançant en avant jusqu'à l'ombilic et descendant en bas jusqu'à la fosse iliaque gauche; cette tumeur est allongée, dure, lisse, indolore; elle est constituée par la rate considérablement augmentée de volume.

Le foie déborde d'un travers de doigt le rebord des fausses côtes. Il n'y a pas de subictère ni d'ascite.

Les muqueuses sont décolorées. On entend un souffle systolique à la pointe du cœur. Les ganglions ne sont pas augmentés de volume; toutefois, on perçoit de chaque côté du cou quelques petites tumeurs dures, de la grosseur d'un pois environ.

Les os ne sont pas douloureux; mais les côtes, les os de l'avant-bras et de la jambe présentent des déformations rachitiques évidentes. L'enfant a deux incisives inférieures; le crâne et les fontanelles sont normaux.

La diarrhée est peu abondante, pas très fétide, et ne semble pas s'accompagner de coliques vives. L'enfant est assez vivace.

Il n'a jamais eu d'hémorragie quelconque, pas de fièvre. Les urines n'ont pas été analysées.

L'examen du sang, pratiqué le 1er août 1901, a donné les résultats suivants :

Globules rouges	3.100.000
Globules blancs	12.500
Hémoglobine (Gowers)	52 °/o
Polynucléaires neutrophiles.	44,5
Polynucléaires basophiles.	2
Polynucléaires éosinophiles.	3,6
Grands mononucléaires.	2,4
Petits lymphocytes.	22
Grands lymphocytes	15
Mononucléaires neutrophiles	3
Formes de transition neutrophiles.	2
Monoéosinophiles	0,5
Mononucléaires basophiles non granuleux	5

Les globules rouges sont généralement pâles et ont subi de nombreuses déformations : microcytes, macrocytes, poïkilocytes.

On remarque, de plus, de nombreux globules rouges à noyau, dont plusieurs mégaloblastes.

Sur 100 leucocytes on compte 4 globules rouges à noyau, et 0,5 mégaloblastes. Parmi les mégaloblastes, la moitié offre des figures de mitose. Cette proportion n'atteint que le quart pour les normoblastes.

Le chiffre des formes nucléées tant normo que mégaloblastes est de 562,5 par millimètre cube.

Le 8 août, l'examen du sang fournit les résultats suivants :

Globules rouges = 3.200.000,
Globules blancs = 11.000,
Hémogl. (Gowers) = 52 p. 100.

On propose des injections de cacodylate de soude, qui sont refusées par la mère de l'enfant; et le petit malade n'est plus revenu depuis à la consultation.

L'étude de la formule hémo-leucocytaire permet déjà de rapprocher l'une de l'autre les deux observations précédentes. Nous devons maintenant rechercher si d'autres auteurs sont arrivés, avant nous, à des constatations analogues, et quels sont les caractères cliniques et anatomiques du groupe morbide que nous cherchons à isoler.

Nous serons bref sur le tableau clinique, car il n'y a rien à changer à la description de von Jaksch et de Luzet. Il s'agit de nourrissons, souvent rachitiques, présentant une pâleur généralisée des téguments et des muqueuses. Le ventre est distendu par une tumeur splénique souvent énorme et pouvant descendre jusque dans la fosse iliaque. Le foie peut être augmenté de volume, mais il n'y a jamais d'ascite.

Les ganglions lymphatiques ne sont jamais hypertrophiés, mais généralement perceptibles. Les troubles digestifs, les souffles cardio-veineux dits anémiques sont fréquents. Il peut survenir des hémorragies.

La fièvre est inconstante et fait même souvent défaut. Somma a proposé une division en forme fébrile et forme apyrétique. En quelques mois les enfants succombent dans la cachexie ou sont emportés par quelque complication infectieuse, pulmonaire le plus souvent. Toutefois, une amélioration et même la guérison semblent possibles : von Jaksch avait déjà insisté sur ce point. Tous ces symptômes étant depuis longtemps connus, nous insisterons surtout sur les renseignements récents fournis par l'hématologie.

Les lésions sanguines sont très spéciales et consistent principalement en une abondance souvent extrême d'hématies nucléées et en l'existence d'une réaction myélocytaire atténuée. Ces constatations sont devenues faciles, grâce aux méthodes modernes ; car, si l'abondance caractéristique des normoblastes avait frappé von Jaksch, Hayem et Luzet, la qualité des leucocytes avait été un peu négligée. Luzet signale simplement la présence des éosinophiles, et note la prédominance de formes leucocytaires jeunes ; dans son observation XXI, il parle de grands mononucléaires pâles, mais sans donner plus de détails.

Plus tard, Loos rencontre, sur 7 cas d'anémie splénique, 7 fois des « Markzellen ». Fischl et Siegert regardent la myélocytose comme fréquente dans certaines anémies graves de l'enfance. Engel, Geissler et Japha ont rencontré les myélocytes dans le sang des petits malades atteints d'anémie splé-

nique. Récemment Fowler et Melland, dans deux importantes communications, se sont montrés plus affirmatifs encore. Les traités de pathologie sont assez brefs sur la question. Ehrlich, Lazarus et Pinkus mentionnent simplement l'existence de la myélocythénie, qu'ils considèrent comme constante. M. Dominici, toutefois, insiste, après Hayem et Luzet, sur l'abondance spéciale des hématies nucléées, et conclut en ces termes: « Le nombre des polynucléaires granuleux amphophiles, éosinophiles, ou à type de Markzellen, est accru et, à ces formes terminales d'évolution des leucocytes de la série myélogène, s'adjoignent leurs formes terminales, aussi les myélocytes granuleux amphophiles et éosinophiles sont-ils assez nombreux. »

Ces constatations faites, nous allons essayer de préciser, d'après nos observations et celles des auteurs, la nature des lésions hémato-poiétiques ; nous montrerons ensuite leur importance et nous essaierons d'en discuter l'étiologie.

Lésions du sang. — Le sang est souvent pâle et se coagule mal ; mais les lésions les plus importantes sont révélées par le microscope.

Globules rouges. — Leur diminution est à peu près constante, mais offre des proportions très variables. Les chiffres extrêmes que nous avons relevés sont de 3.020.000 et de 1.146.000. Cette hypoglobulie n'est pas liée nécessairement aux progrès de la maladie, car chez un de nos malades (obs. I), on comptait, la veille de la mort, 3.220.000 érythrocytes.

Les déformations sont constantes (macro-micro-poïkilocytose) ; il en est de même de la polychromatophilie.

La présence et l'abondance des hématies nucléées constituent l'une des caractéristiques de l'affection. Dans nos deux cas, on en comptait 1.920 et 562,5 par millimètre cube. Melland donne 9.353 comme chiffre maximum.

Les mégaloblastes, les formes mitosiques sont en proportion particulièrement élevées. Fowler conclut que la quantité totale des hématies nucléées augmente dans les cas graves, opinion que confirme la comparaison de nos deux observa-

tions entre elles. Le nombre des érythrocytes et des érythroblastes ne varie pas nécessairement dans le même sens ; ainsi, chez nos deux malades, les hématies nucléées étaient en proportions très différentes, alors que l'on comptait un nombre égal d'hématies sans noyau.

L'hémoglobine est généralement peu abondante (47 et 52 p. 100 dans nos observations) ; mais, suivant l'intensité du processus, les chiffres peuvent osciller entre 20 et 80 p. 100 (appareil de Gowers). On ne peut affirmer d'une manière précise si le taux de l'hémoglobine et le nombre des hématies sont en rapport direct ; car ce fait, fréquent dans les cas extrêmes, devient assez inconstant dans les cas intermédiaires. Toutefois, quand l'amélioration survient, le taux de l'hémoglobine et des globules rouges se relève, tandis que les hématies nucléées deviennent de plus en plus rares.

Globules blancs. — Leur nombre est généralement supérieur à la normale et peut atteindre le chiffre de 45.000 par millimètre cube (Fowler). Nous en avons compté jusqu'à 28.000 dans notre première observation et seulement 12.500 dans la seconde ; généralement, la leucocytose oscille entre 10 et 20.000. Il est difficile d'établir une relation entre la gravité de l'anémie et celle de la leucocytose ; quant à la proportion des globules blancs aux globules rouges, elle reste aussi très variable ; dans nos cas, elle était de 1/115 et de 1/248. Fowler cite comme limites extrêmes 1/31 et 1/557.

Si l'on considère la quantité des globules blancs, les altérations sont constantes et caractéristiques.

La diminution des *polynucléaires neutrophiles*, déjà marquée dans le sang normal des nourrissons, s'accentue généralement dans l'anémie avec splénomégalie. Dans notre observation I, on n'en comptait que 33,5 en moyenne et 44,5 dans l'observation II. Fowler donne comme extrêmes les chiffres de 59 et de 25,5, avec une moyenne de 36,5 sur 19 cas.

Les *polynucléaires éosinophiles* restaient en nombre normal. Sur 29 cas, Fowler ne les a trouvés qu'une fois en proportion un peu élevée (7 p. 100).

Les *polynucléaires basophiles* n'ont pas toujours été recherchés avec soin. Leur taux était relativement élevé dans notre observation II (2 p. 100).

Les *mononucléaires* sont toujours augmentés de nombre, et, de plus, la présence de *myélocytes* est constante et caractéristique.

Les *lymphocytes et les grands mononucléaires* sont en proportion souvent considérable. On en comptait 49,6 pour 100 dans notre observation I et 39,4 p. 100 dans l'observation II. Fowler donne comme chiffres extrêmes 69 et 38 p. 100 avec une moyenne de 59,1 p. 100. Il est fréquent de rencontrer une proportion importante de grands lymphocytes se rapprochant de ceux décrits par Ehrlich dans le sang de la leucémie lymphatique.

Le présence des *myélocytes neutrophiles*, en quantité variable, est pour nous une des caractéristiques de l'affection. Dans l'observation I on en comptait jusqu'à 16,99 p. 100, et seulement 3 p. 100 dans l'observation II. Le taux observé par les auteurs varie de 1 à 10 p. 100 (Fowler), de 0,8 à 8,2 p. 100 (Melland). Il semble que la quantité des myélocytes aille croissant avec les progrès de la maladie. De 5,6 au début, elle s'élevait à 12,8 p. 100 l'avant-veille de la mort, chez notre malade I.

Les *formes de transition neutrophiles* augmentent parallèlement aux myélocytes.

Les *myélocytes éosinophiles* existaient en très faible proportion dans le sang de nos deux malades (0,4 et 0,5 p. 100).

Les *myélocytes à granulations basophiles* manquaient dans nos deux cas et ne sont pas mentionnés ailleurs par les auteurs. Toutefois, Melland a noté parfois une faible proportion de leucocytes basophiles, sans préciser s'il s'agissait de mono ou de polynucléaires.

Enfin, les *cellules de Türk* (grands mononucléaires basophiles non granuleux) se rencontraient en proportion relativement élevée (de 0,8 à 2 p. 100).

Si l'on veut résumer le tableau hématologique de l'affec-

tion, on doit lui reconnaître les caractères suivants : abondance particulière des normoblastes avec proportion élevée de formes en caryocinèse et de mégaloblastes ; diminution des polynucléaires avec augmentation parallèle des mononucléaires et présence constante des myélocytes, les neutrophiles restant manifestement prédominants.

Anatomie pathologique. — La plupart des auteurs ne donnent que des indications vagues, encore ces indications sont-elles très rarement formulées ; toutefois, von Jaksch, et surtout Luzet avaient déjà insisté sur les caractères hyperplasiques des lésions ; les examens microscopiques pratiqués avec les méthodes nouvelles font particulièrement défaut, et c'est là une lacune que notre observation I peut contribuer à combler, et nous attachons une très grande importance aux résultats que nous a fournis l'étude des frottis d'organes.

Rate. — *Macroscopiquement*, elle est toujours augmentée de volume et pèse parfois plusieurs centaines de grammes ; sa consistance est dure, la périsplénite est fréquente, les corpuscules de Malpighi saillent souvent à la coupe, et il peut parfois exister « de véritables petits lymphomes analogues à ceux de la leucémie » (Audéoud).

Les auteurs insistent peu sur les lésions microscopiques et sur les formes cellulaires. Fowler, sur trois autopsies, a rencontré deux fois une éosinophilie, marquée dans un cas : « le tableau n'était pas différent de celui qu'on observe dans la myélémie ». Melland n'a trouvé aucune altération, mais ne donne pas de détails.

Nous rappellerons que, dans notre cas, nous avons constaté un léger épaississement du réticulum, une hyperplasie des corpuscules de Malpighi et dégénérescence myéloïde complète de la pulpe, qui contient de rares polynucléaires, des myélocytes abondants (surtout neutrophiles) et des hématies nucléées en proportion notable.

Foie. — Souvent augmenté de volume ; il pesait 265 grammes dans notre cas.

Microscopiquement, les cellules ne sont guère altérées.

Luzet y a décrit de grandes cellules à noyau polymorphe à protoplasma hémoglobinifère, cellules que Fowler n'a pas retrouvées ; nous avons fait la même constatation ; mais nous insisterons beaucoup sur la présence, au niveau des espaces portes, de nodules à structure myéloïde.

Moelle. — Les auteurs ont insisté sur sa couleur rouge et sur son aspect fœtal.

Microscopiquement, Luzet a insisté sur le nombre considérable des globules rouges à noyau. Nous avons noté une prolifération excessive de myélocytes neutrophiles, l'hyperplasie portant aussi bien sur les éléments rouges que sur les éléments blancs.

Ganglions lymphatiques. — Ils ne sont pas hypertrophiés, ou seulement légèrement augmentés de volume. Ils n'ont pas été, à notre connaissance, étudiés microscopiquement ; nous avons constaté à leur niveau la présence d'un certain nombre de myélocytes et d'hématies nucléées.

Le *thymus* de notre malade présentait une dégénérescence myéloïde manifeste; enfin, dans un cas de von Jaksch, les lésions du rein se rapprochèrent de celles observées dans la leucémie.

Les autres organes n'offrent aucune altération spéciale ni constante.

En somme, ce qui caractérise l'affection, au point de vue anatomo-pathologique, c'est une hyperplasie marquée des organes hématopoiétiques (principalement de la moelle et de la rate) affectant, chez notre malade, le type myéloïde ; malheureusement, notre cas reste encore, du moins à notre connaissance, le seul où les myélocytes aient été systématiquement recherchés dans tous les organes ; il est désirable que les auteurs ne se contentent plus des examens sur coupe, qui restent insuffisants, et pratiquent les examens sur frottis, après fixation et coloration convenables, examens qui, nous en sommes convaincu, mèneront bien souvent à des constatations semblables aux nôtres.

Etiologie. Pathogénie. — A. Coincidence avec d'autres maladies. — Nous ne voulons pas ici insister sur les moindres

particularités étiologiques de l'affection. Rappelons que les mauvaises conditions hygiéniques, l'allaitement artificiel peuvent jouer parfois un certain rôle, mais bien souvent on ne trouve aucune cause appréciable. Rappelons aussi la théorie infectieuse, qui, si elle est vraisemblable, n'est pas encore solidement établie. En revanche, l'affection présente le plus souvent avec la syphilis et le rachitisme des relations qui demandent une discussion plus sérieuse.

A ce point de vue nous pouvons partager les faits en trois catégories : l'affection existe seule et ne présente pas d'étiologie satisfaisante ; tantôt elle est associée au rachitisme ; tantôt elle est associée à la syphilis héréditaire.

1° Dans la majeure partie des cas l'affection reste nettement primitive et isolée. Rien dans les antécédents personnels ni héréditaires ne peut alors servir à préciser l'étiologie.

2° Dans une seconde catégorie de cas, les lésions rachitiques coexistent avec la splénomégalie et les lésions sanguines, et l'on pourrait se demander si la première affection n'a pu entraîner la seconde par les troubles de l'hématopoïèse qu'elle pourrait déterminer. En fait, nos deux malades étaient des rachitiques. Néanmoins, cette constatation est, à notre avis, impuissante à entraîner la conviction.

D'une part, en effet, la splénomégalie est très inconstante dans le rachitisme.

D'autre part, l'examen du sang, pratiqué systématiquement, n'a pas révélé de lésions comparables à celles que nous avons décrites, même dans les cas de rachitisme grave avec splénomégalie. Aussi devons-nous conclure qu'il s'agit d'une simple relation de coïncidence et non de cause à effet. Les deux affections nous paraissent non pas dépendre l'une de l'autre, mais simplement évoluer sur un même terrain favorable.

3° Plus difficile à rejeter, reste l'influence de la syphilis héréditaire. Loos, Engel, Fischl, plus récemment M. Labbé et Armand Delille (1), ont noté des cas indiscutables de

(1) Observation inédite. Bezançon et Labbé, Le sang dans les maladies. *Archives générales de médecine*, juin 1902.

splénomégalie avec myélémie. Fischl insiste sur les lésions osseuses concomitantes.

Il est certain que le virus syphilitique exerce sur le sang et l'hématopoièse une action nocive indiscutable ; mais cette influence, outre qu'elle n'est nullement constante, est assez délicate à interpréter. Les faits précédents n'ont été signalés que dans les syphilis héréditaires graves. L'anémie est-elle due directement à la syphilis, ou bien se développe-t-elle simplement sur un terrain prédisposé ? Cette dernière hypothèse nous semble plus satisfaisante ; la splénomégalie avec myélémie pourrait entrer ainsi, en certains cas, dans le cadre des affections parasyphilitiques. La syphilis serait seulement une cause provocatrice de la splénomégalie avec myélémie, comme elle l'est parfois de la leucémie véritable, sans que ces affections soient de nature, d'essence spécifique, comme le démontre d'ailleurs leur évolution, et l'action du traitement hydrargyrique ne s'exerce alors que d'une manière indirecte sur les lésions sanguines.

Classification nosographique. — L'affection que nous avons décrite repose sur l'existence d'une splénomégalie intense avec anémie et myélémie. Nous devons rechercher, d'une part, si toutes les splénomégalies infantiles s'accompagnent de lésions sanguines semblables, et, d'autre part, si toutes les anémies de l'enfance ne peuvent les déterminer ; enfin, nous établirons la valeur diagnostique de la myélémie chez l'enfant.

1° En premier lieu, les splénomégalies de l'enfance ne déterminent pas toutes la myélémie. Tantôt les lésions des leucocytes sont nulles, bien qu'il y ait anémie prononcée ; ailleurs il y a polynucléose (Cima, obs. 19). Dans certains cas l'anémie et la tumeur splénique s'accompagnent d'une lymphocytose atteignant 70 p. 100 (cas personnels) (2).

2° La question des *anémies de l'enfance* reste encore très obscure, surtout en ce qui concerne les formes graves. L'anémie dite pernicieuse est tellement rare chez le nourrisson

(2) Deux cas de splénomégalie avec anémie et lymphocytémie. *Communication à la Société de pédiatrie*, 16 décembre 1902.

que, dans toute la littérature médicale, on n'en compte actuellement guère plus de huit cas, dont l'hématologie reste indécise. Cliniquement, il n'y a pas de splénomégalie; d'autre part, les lésions principales semblent porter sur les globules rouges, dont la raréfaction et les déformations sont poussées à l'extrême, tandis que les hématies nucléées restent en petit nombre. Dans l'anémie avec splénomégalie, il n'y a pas parallélisme nécessaire entre la diminution des érythrocytes et l'apparition des myélocytes; de plus, les normoblastes s'y montrent plus nombreux que dans aucune autre affection. Peut-être certains cas d'anémie simple avec splénomégalie, décrits par M. Audéoud dans un chapitre spécial, devraient-ils être considérés comme un stade primitif pouvant mener à la myélémie; les observations sont encore insuffisantes à justifier cette supposition;

3° La myélémie reste exceptionnelle dans la première enfance, bien qu'au premier abord le retour des organes hématopoiétiques à l'état fœtal doive se traduire aussi facilement par les altérations leucocytaires que par celle des globules rouges. Tous les auteurs ont insisté sur ce fait que, dans le sang normal du nourrisson, il n'existe pas de myélocytes et qu'ils n'y apparaissent qu'exceptionnellement et en petit nombre, dans certaines formes graves de la pneumonie ou de la diphtérie (Engel); par contre, la variole et la varicelle provoquent leur exode dans le torrent circulatoire de façon aussi constante que chez l'adulte (P.-Emile Weil) (1).

En considérant l'ensemble des faits, l'on voit que la myélémie existe surtout dans les cas répondant à l'anémie splénique de von Jaksch compliqués ou non de syphilis et de rachitisme. Loos, sur 257 malades chez lesquels fut pratiqué un examen hématologique complet, n'a rencontré les Markzellen que 14 fois : 7 fois dans l'anémie splénique, 4 fois dans la syphilis héréditaire, 2 fois dans le rachitisme,

(1) De Bruin a rencontré les myélocytes dans le sang d'un enfant atteint de maladie de Barlow.

1 fois dans un cas d'ostéomyélite avec septicémie; la présence des myélocytes dans le sang ne constitue donc pas un fait banal, et son association à la splénomégalie peut donc servir à caractériser un syndrome spécial.

Nous pensons donc que l'hématologie, loin d'apporter la confusion dans le groupe de l'anémie splénique, peut servir, au contraire, à en séparer toute une catégorie de faits constituant un syndrome spécial. En cela, nous sommes pleinement de l'avis des auteurs anglais (Fowler, Melland), et en contradiction avec Fischl, qui dénie aux anémies de l'enfance toute spécialisation hématologique.

Rapports avec la leucémie. — Le syndrome que nous isolons nous paraît se rapprocher de la leucémie par les lésions des organes hématopoiétiques et par les lésions du sang, l'hyperleucocytose exceptée. Sans doute, ces dernières ne rappellent qu'imparfaitement la leucémie myélogène (1); mais nous ne voudrions pas reprendre, à propos du nourrisson, une discussion que nous avons longuement exposée à propos de l'adulte, chez lequel, nous le verrons plus loin, il existe une affection identique (2). Nous ferons remarquer, toutefois, que les cas de transition sont encore très rares.

Sans doute, von Jaksch, Luzet, Baginsky ont cité des cas d'anémie splénique pseudo-leucémique se transformant en leucémie véritable ou réciproquement. Mais, dans ces observations, la numération des globules blancs n'a porté que sur leur quantité totale et non sur leurs variétés; nous ne pouvons savoir exactement s'il s'agissait de leucémie lymphatique ou myélogène; d'ailleurs, cette dernière forme est exceptionnelle chez le nourrisson. Nous devons cependant faire remarquer que, dans deux observations de Fowler, le rapport des globules blancs aux rouges n'était plus que de 1/62 et 1/51, la leucocytose atteignant respectivement les chiffres

(1) Nous insisterons sur la rareté des éosinophiles, l'absence de myélocytes granuleux basophiles.

(2) Lire, dans les *Archives générales de médecine*, notre mémoire sur la splénomégalie chronique avec anémie et myélémie. Décembre 1902.

de 40.000 et de 32.500 ; toutefois, ce rapport ne se maintint que dans un cas. Plus probante serait l'observation de Morse, où l'on comptait 48.000 leucocytes avec 21,4 myélocytes, et où le rapport des globules blancs aux rouges s'élevait à 1/60,4 ; il faut citer aussi une autre observation de Fowler, où l'on comptait 58.000 leucocytes, avec 11 p. 100 de myélocytes, et une proportion de 1 leucocyte par 60,5 érythrocytes. Bien que Fowler s'efforce de séparer complètement les deux observations précédentes de toutes celles qu'il a réunies, nous les considérons comme pouvant servir de transition entre l'anémie splénique et la leucémie myélogène véritable (1).

Rapport de la splénomégalie avec myélémie de l'adulte. — Nous nous sommes efforcé, dans un article récent, d'isoler chez l'adulte un syndrome constitué cliniquement par une splénomégalie intense avec ou sans hépatomégalie et s'accompagnant de lésions sanguines caractérisées par une anémie variable et la présence constante de myélocytes, de normoblastes et de mégaloblastes. Cette affection, différente de l'anémie pernicieuse se rapproche de la leucémie myélogène, à laquelle certains cas exceptionnels tendraient à la réunir.

Si l'on juxtapose les symptômes cardinaux de cette affection et ceux que nous avons passés en revue dans certaines splénomégalies des nourrissons, l'on voit qu'il y a identité presque absolue. Les seules différences, bien légères, consistent, en ce que chez le nourrisson, les hématies nucléées sont peut-être en proportion plus considérable et que le pronostic, tout en restant d'une extrême gravité, semble un peu meilleur. L'âge seul des malades permet de constituer deux groupes, encore a-t-on signalé des cas survenus dans la seconde enfance, témoin celui de Leube-Arneth, qui concernait un enfant de 10 ans.

(1) Nous citerons aussi une observation de Fischer et Scott, concernant une leucémie myélogène véritable chez un enfant de 17 mois. Le nombre des leucocytes tomba de 105.000 à 18.600, pour remonter à 36.700 sans que rien pût expliquer ces variations.

Il s'agit donc d'un même syndrome, pour lequel nous proposons le titre de « splénomégalie chronique avec anémie et myélémie », syndrome auquel on peut reconnaître deux formes cliniques principales, suivant qu'il s'agit d'adultes ou de nourrissons (1). Dans l'un et l'autre cas l'étiologie reste obscure, comme aussi celle de la leucémie véritable ; toutefois, chez le nourrisson, la coexistence possible de la syphilis ou du rachitisme vient imprimer à la maladie une physionomie particulière.

Quant à l'affinité de ce syndrome avec la maladie de von Jaksch et de Luzet, elle ne nous semblerait pas douteuse, si ces auteurs avaient pu en préciser les caractères anatomiques. Malgré ces lacunes, ils nous ont donné une description clinique si parfaite, ils nous ont si bien montré les relations de l'anémie pseudo-leucémique infantile et de la leucémie, que le type de maladie créé par eux reste intangible, malgré les nombreuses discussions qui se sont élevées à ce sujet (2). Seul le titre qu'ils ont proposé nous semble devoir être modifié : car, nous le répétons ici comme dans un précédent article, le terme d'anémie splénique a été employé dans des acceptions trop différentes pour qu'il puisse être maintenu ; d'autre part, l'épithète de pseudo-leucémique nous paraît inutile, parce qu'elle manque de précision.

Le titre que nous proposons présente l'avantage de correspondre aux symptômes cardinaux de l'affection sans préjuger s'il faut y voir un syndrome ou une véritable entité morbide, et s'il s'agit d'une affection indépendante ou non de la leucémie.

De plus, l'examen du sang permet de séparer dans la maladie de von Jaksch-Luzet deux formes; l'une d'elles reste seule encore fermement établie : c'est la splénomégalie avec

---

(1) Geissler et Japha ont essayé de faire rentrer l'anémie splénique infantile dans le cadre de l'anémie splénique de Strümpell, mais ce syndrome a lui-même besoin d'être dissocié.

(2) En ce qui concerne ces discussions, consulter le travail très complet de Geissler et Japha.

anémie et myélémie (1). L'autre forme, pour avoir définitivement droit de cité, attend une étude plus approfondie et des observations plus nombreuses. Les rares faits que nous avons réunis pourraient nous autoriser à admettre l'existence d'une « splénomégalie avec anémie et lymphocytémie », caractérisée par la lymphocytose, les hématies nucléées restant rares ou manquant entièrement ; mais l'existence de cette seconde forme, dont l'analogue se retrouve chez l'adulte, ne repose encore que sur le seul examen du sang. Nous n'en connaissons actuellement pas une observation suivie d'autopsie.

Diagnostic. — La discussion précédente nous permettra d'être brefs sur le diagnostic.

Si l'on se trouve en présence d'un nourrisson atteint de splénomégalie avec ou sans anémie, la recherche des caractères hématologiques ci-dessus énumérés permettra d'éviter toute erreur.

Pronostic. — Le pronostic est des plus graves, mais non fatal. Von Jaksch avait déjà signalé la possibilité de l'amélioration. Nous ne pouvons à ce sujet formuler aucune conclusion personnelle ; car si l'un de nos malades n'a pas succombé, nous n'avons pu le suivre assez longtemps pour pouvoir affirmer sa guérison. Sur 20 cas, Fowler signale trois morts, mais reste muet sur la destinée de ses autres malades. Nous ne pouvons donc signaler aucun caractère clinique ni hématologique qui permette de poser de façon précise le pronostic.

Traitement. — Le traitement n'a pas encore donné de résultats bien encourageants. Le fer, l'arsenic ont pu donner de bons résultats. Combes (cité par Audéoud) a préconisé l'organothérapie (moelle osseuse). Orlandi Pietro prétend avoir obtenu de bons effets de l'usage du suc de rate frais.

En cas de syphilis ou de rachitisme, les médications spé-

---

(1) Fowler conclut aussi à la constitution d'une maladie primitive avec un tableau hématologique spécial et analogue à celui que nous décrivons.

ciales à ces deux affections sont d'une indication absolue ; mais il ne semble pas que le traitement syphilitique ait amené la guérison, dans les cas où la syphilis existait dans les antécédents du malade.

Conclusions. — L'hématologie permet de dissocier chez l'enfant l'affection dite anémie splénique en plusieurs groupes anatomiques différents. Le plus important nous paraît être celui de la splénomégalie chronique avec anémie et myélémie, qui fut jadis aperçu par Luzet et von Jaksch et nommé anémie splénique pseudo-leucémique. Un autre, encore méconnu, mérite le nom de splénomégalie chronique avec anémie et lymphocytémie. Ces deux affections, apparentées aux leucémies, l'une à la leucémie lymphatique, l'autre à la leucémie myélogène, n'appartiennent pas exclusivement à la pathologie du premier âge ; on retrouve les mêmes types chez l'adulte ; mais des particularités, tant cliniques qu'étiologiques, nécessitent la création de formes infantiles dans l'étude de ces splénomégalies.

BIBLIOGRAPHIE (1)

Audéoud. — *Traité des maladies de l'Enfance* de GRANCHER, t. II.
Baginsky. — *Archiv. für Kinderheilkunde*, 1891, Bd. XIII.
De Bruin. – *Nederlandsche Vereiniging voor Pædiatrie*, Amsterdam, 1901. — *Nederland. Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1902, n°s 11-12.
Cima. — Osservazioni sul sangue dei bambini affetti de anemia. *La Pediatria*, 1901.
Cozzolino. — Sul reperto del sangue in uno caso d'Anemia Pseudo-Splenica infantile. *IV° Congresso ped. ital.*, 1901, Florence.
Dominici. — In *Traité d'Histologie pathologique* de CORNIL et RANVIER, t. II.
Ehrlich et **Lazarus.** — *Specielle Pathologie Nothnagel*, Bd. VIII, Abtheil I, Heft. 1.
Ehrlich et **Pinkus.** — *Ibid.*, Bd. VIII, Abtheil I, Heft 3.
Engel. — Ueber verschiedene Formen der Leukocyt. bei Kindern. *XV° Congrès de méd. interne*, Berlin, 1897.

(1) Nous ne pouvons ici donner la liste complète des publications concernant l'anémie splénique infantile ; nous citerons seulement les auteurs dans les travaux desquels nous avons trouvé les renseignements hématologiques dont nous avons fait mention au cours de notre article.

Engel. — Casuistiche Beiträge. *Allegemeine med. Central. Zeitung*, 1900, nos 73-75.
Fede. — *IVe Congrès de pédiatrie*, Florence, 1901.
Fischl. — Ueber die Anämien im frühen Kindesalter. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, t. 49.
Fischer and **Scott.** — *Arch. of ped.*, 1901, t. XVIII, p. 215.
Fowler. — Splenic Anemia of Infancy. *Brit. med Journal*, 6 septembre 1902, n° 2175.
Geissler et **Japha.** — Beiträge zu den Anämien junger Kinder. *Jahrbuch für Kind.*, octobre 1900.
Guarrella. — Contributo allo studio del sangue in alcune forme di anemia dei bambini. *La Pediatria*, 1900.
Gundobin. — *Jahrbuch für Kind. Heilk.*, 1893.
Hayem. — *Du Sang*, Paris, 1889.
V. Jaksch. — Ueber Leukämie und Leucocytose im Kindesalter. *Wiener klin. Woch*, 1889, n° 22.
— Ueber Diagnose und Therapie der Erkrankungen des Blutes. *Prager med. Woch*, 1890.
Loos. — Die Anämie bei hereditärer Syph. *Wien. klin. Woch.*, 1892, n° 20.
— Veranderungen der morphol. Bestandtheile des Blutes, etc. *Jahrb. für Kind.*, t. 39.
Luzet. — Thèse Paris 1890.
— *Arch. générales de médecine*, mai 1891.
Melland. — Splenic Anemia of Infants. *British med. Journal*, 6 septembre 1902, n° 2175.
Modigliano. — Due casi di Anemia Splenica Infantile. *La Pediatria*, 1898.
J. L. Morse. — A Study of the Blood in rickets. *Boston med. Journal*, 1897, t CXXXVI. n° 16.
— Remarks on the classification of the anemias of infancy, etc. *Arch. of pediatrics*, 1898, t. XV, n° 10.
Mya et **Trambusti.** — Contributo allo Stud. del. an. splen. inf. *Lo Sperimentale*, 1892, p. 359.
Orlandi Pietro. — *IVe Congrès de pédiatrie*, Florence, 1901.
Rotch and **M. Ladd.** — Pernicious Anemia in Infants with a preliminary report of a case. *Arch. of ped.*, septembre 1901.
Siegert. — Ueber die Anämien im frühen Kindesalter. *Jahrb. für Kinderheilk*, t. IL.
Somma et **Fede.** — *Congrès de pediatrie*, Rome 1890.
Stengel and **White.** — The Blood in Infancy and Childhood. *Arch. of. pediatrics*, vol. XVIII, 1901, n° 4.
P.-Emile Weil et **A. Clerc.** — Spléno-mégalie chronique avec anémie et réaction myéloïde du sang. *Semaine médicale*, 1902.
— *Arch. générales de méd.*, décembre 1902.
— Splénomégalie avec anémie et lymphocytémie. *Soc. de pédiatrie*, décembre 1902.
Weiss. — *Jahrbuch für Kinderheilk*, 1893, t. XXXV.
Wentworth. — *Boston med. Journal*, octobre 1901.

TRAVAIL DU SERVICE DU PROFESSEUR HUTINEL
A L'HOSPICE DES ENFANTS-ASSISTÉS

Fièvre typhoïde et entérite chez le nourrisson, par P. Nobécourt, chef du Laboratoire, et Roger Voisin, interne de l'hospice des Enfants-Assistés.

Bien que la fièvre typhoïde puisse atteindre les enfants de tout âge, elle est rare au-dessous de deux ans. Les premiers cas publiés (Billard, Abercombrie, Charcelay), reconnus seulement à l'autopsie, ne sont pas très probants et « ne diffèrent pas, dit Bouchut (1), des entérites simples qui présentent du gonflement et quelquefois des ulcérations des plaques de Peyer ». Plus tard, des observations indiscutables établirent son existence [Rilliet et Barthez (2), Shadler, Hérard, Gerhardt (3), Cadet de Gassicourt (4), Ollivier (5), Legry (6), Marfan (7)]. Enfin, l'application du séro-diagnostic de Widal à la clinique infantile apporta l'élément de certitude qui manquait jusque-là pour le diagnostic de cette maladie dans la première enfance et permit de reconnaître des cas qui, sans lui, seraient passés inaperçus.

Nous rappellerons, à ce sujet, les faits de Cassoute (8), de

(1) Bouchut, *Maladies des nouveau-nés*, 1862.

(2) Rilliet et Barthez, *Tr. des mal. des enfants*, II, 1853. 2e édit.

(3) Gerhardt, *Handbuch der Kinderkranheiten*, II, p. 369, 1877. — Cet auteur cite 20 cas de fièvre typhoïde chez les nourrissons.

(4) Cadet de Gassicourt, *Tr. clinique des maladies de l'enfance*, II, 1882, p. 497.

(5) Ollivier, *Maladies des enfants*, 1889, 34e leçon.

(6) Legry, *Contrib. à l'étude du foie dans la fièvre typhoïde*. Thèse Paris, 1890.

(7) Marfan, In. *Tr. des mal. des enfants*, 1897.

(8) Cassoute, *Congrès d'Obst., gynéc. et péd.* Marseille, octobre 1900.

Méry (1), de Netter (2), de Nobécourt et Bertherand (3), de Samuels (4), de Haushalter (5), etc.

La fièvre typhoïde chez les enfants de moins de deux ans n'en reste pas moins un fait assez rare, comme le montrent la plupart des statistiques.

Ollivier en signale 3 cas sur 610 fièvres typhoïdes observées à l'hôpital des Enfants-Malades, de 1884 à 1887 ; Netter, 5 sur les 188 qu'il a soignées pendant l'épidémie parisienne de 1899. A Nancy, Hadot, Ancel et Fruhinsholz (6), sur un ensemble de 164 cas, n'en trouvent que 3 au-dessous de deux ans ; et à Marseille, Mme Rivoire (7), 2 cas sur 105.

Les statistiques étrangères fournissent des chiffres à peu près analogues. Henoch en a observé 2 cas sur 97 ; von Steffen, 2 sur 148 (8) ; Goodhart (9), 3 sur 46 ; Rœmheld (10), 2 sur 117 ; Koplik, 2 sur 80 ; Stowell (11), 3 sur 61 ; Blackader (12), 3 sur 100 ; enfin, A. Haud et J. K. Walker (13), sur 71 cas à l'hôpital des Enfants de Philadelphie, en 1901, n'en signalent aucun dans les deux premières années.

---

(1) Méry, *Bull. de la Société de Pédiatrie*, 1900.

(2) Netter, *Bull. Soc. Pédiatrie*, janvier 1900.

(3) Nobécourt et Bertherand, *Bull. Soc. de Pédiatrie*, octobre 1900.

(4) Samuels, Typhoïd fever in an infant eighteen month old, recovery. *N.-Y. med. Journal*, 28 juillet 1900, in *Arch. de méd. des enfants*, 1901, p. 113.

(5) Haushalter, Un cas de fièvre typhoïde chez un enfant de 10 mois. *Soc. méd. de Nancy*, 9 janvier 1901.

(6) Hadot, Ancel et Fruhinsholz, Fièvre typhoïde à la clinique des enfants pendant l'épidémie de Nancy de l'été de 1896. *Revue médicale de l'Est*, 1897 ; in *Arch. méd. des enfants*, 1898.

(7) Mme Rivoire, *La fièvre typhoïde chez l'enfant*. Th. Montpellier, 1898.

(8) Cités in Baginsky, *Lehrbuch für die Kinderkranheiten* (1899).

(9) Goodhart, *Traité pratique des maladies de l'enfance*, 1895.

(10) Rœmheld, Ueber den Abdominaltyphus in den verschiedenen Altersperioden der Kinder. *Jahrbuch für Kinderh.*, 1898. In *Arch. méd. des enf.*, 1899, p. 305.

(11) Stowell, Enteric fever in childhood. *Arch. of Ped.*, avril 1901. In *Arch. de méd. des enf.*, 1901, p. 561.

(12) Blackader, Enteric fever in childhood. *Arch. of Pediatrics*, sept. 1900. In *Arch. de méd. des enf.*, 1901, p. 310.

(13) A. Haud et J. K. Walker, An Analgesic of seventy one cases of typhoïd fever, etc. *The Americ Journal of med. sciences*, juin 1902.

Le relevé des cas de fièvre typhoïde fait dans le service du professeur Hutinel à l'hospice des Enfants-Assistés, depuis 1898 jusqu'à ce jour, cas dont le diagnostic a toujours été corroboré par la réaction de Widal, pratiquée par l'un de nous, montre que, sur 51 cas, dont 39 au-dessous de 15 ans, il n'y a eu que 3 cas au-dessous de deux ans (onze, quatorze, dix-huit mois).

Si l'on réunit les chiffres fournis par ces statistiques, on voit que, sur 1.826 cas de fièvre typhoïde observés chez des enfants de moins de 15 ans, 33 fois seulement il s'agissait de nourrissons de moins de deux ans, ce qui donne une proportion de 1,8 p. 100. La fièvre typhoïde du nourrisson est donc rare; mais il ne faudrait pas attribuer à ces chiffres une valeur trop absolue, car les conditions d'observation, dans lesquelles ils sont établis, varient d'un auteur à l'autre, et les moyens d'exploration diffèrent pour chaque observateur et pour chaque époque. On ne peut comparer, par exemple, la statistique d'Ollivier, dressée avant la découverte du séro-diagnostic à l'hôpital des Enfants-Malades, où on ne reçoit que des enfants déjà grands, à la nôtre, recueillie dans un service où les nourrissons sont nombreux et où l'on recherche systématiquement, dans tous les cas suspects, la réaction de Widal.

Des trois cas de fièvre typhoïde chez le nourrisson observés dans le service du professeur Hutinel, deux ont déjà été publiés par l'un de nous avec Bertherand. Voici le troisième.

Rob..., Marguerite, née le 9 janvier 1901, entre au pavillon Pasteur le 28 juillet 1902. Ses parents sont bien portants. Dans sa famille, on ne relève pas d'antécédents tuberculeux, pas de fièvre typhoïde récente. L'enfant est malade depuis 8 jours, fébrile, de mauvaise humeur, refusant toute nourriture ; elle a une diarrhée abondante.

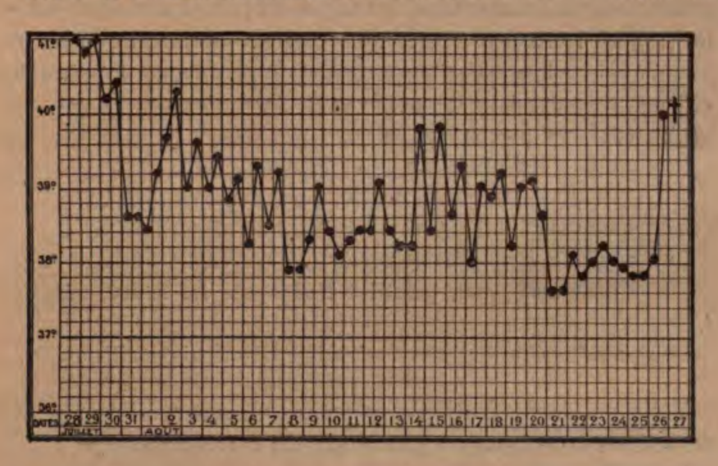
A son entrée, température 41°, enfant somnolente, pas de stigmates de rachitisme, ventre ballonné, quelques taches rosées, petites, peu visibles, pas de ganglions dans les aines ni dans les aisselles; rate un peu grosse, langue sèche, rôtie ; pas de symptômes pulmonaires. Pouls rapide, régulier. Les selles sont assez fréquentes, 3 ou 4 par jour, vertes, mélangées de jaune, glaireuses,

très mauvaises. En présence de ces symptômes, on pense immédiatement à une fièvre typhoïde, et le traitement est institué : bains à 28°, lavages d'intestin, limonade lactique, lait coupé.

Le séro-diagnostic fait le lendemain 29 juillet est positif à 1/30, négatif à 1/50. En raison des caractères des selles, l'examen bactériologique en est pratiqué le 1er août : on y note la présence de bacilles, les uns ne prenant pas le Gram, d'autres restant colorés par ce procédé, les deux en assez grand nombre, de rares diplocoques et de quelques formes colorées en violet analogues à des levures. L'ensemencement sur gélose, en dilutions successives, de façon à obtenir des colonies isolées, ne donne pas de streptocoques ; il ne pousse que des coli-bacilles en culture pure.

En présence de cette diarrhée continuelle et de l'amaigrissement rapide de l'enfant, on essaye différentes médications : les 2, 3, 4 août, on lui donne du jus de citron ; une amélioration paraît survenir (le 3, selles jaunes), mais ne continue pas. Les 5, 6, eau de riz et eau bouillie. Les 7, 8 avec l'eau de riz, 3 bouteilles de 250 grammes de képhir.

Les 9 et 10, amélioration, selles moins nombreuses et jaunes.



Le 11, on ajoute du lait au képhir. L'état général est bien meilleur. L'enfant, qui jusqu'à présent avait toujours été très agitée, est plus calme ; les selles, beaucoup moins glaireuses, ne sont plus vertes. Le pouls est très rapide à 132. Les taches rosées ont disparu. Température, 38°,4. Toujours rien aux poumons.

L'amélioration intestinale ne persiste pas ; le 12, l'enfant refuse le képhir et de nouveau se pose le problème de l'alimentation. Le 13, on essaie de l'eau panée avec un peu d'eau de riz.

Le 14, hémorragie nasale avec élévation de température; apparition en même temps dans la partie gauche du dos d'un furoncle qui devient bientôt très large et oblige à suspendre les bains (14-18). Pour la première fois, le 16, on signale à gauche, au sommet, une respiration un peu rude et soufflante avec quelques râles. Pouls, 120.

A part un essai de farine lactée le 16, suivi de vomissements, la nourriture de l'enfant est toujours de l'eau panée à laquelle on ajoute du jus de viande à partir du 17 et un peu de lait coupé le 18. Le 19, les selles redeviennent vertes et liquides.

Le képhir remplace le lait coupé. Le 20, selles un peu meilleures (thé, jus de viande, pas de képhir); le 21, on commence un jaune d'œuf ; le 22, deux jaunes d'œuf.

L'aspect général est bien meilleur; les selles, quoique liquides, sont jaunes. L'amélioration est sensible, le pouls moins rapide, à 112 le 24. La température depuis le 21 ne dépasse pas 38°. L'enfant, roulée dans une couverture, est exposée à l'air et au soleil. Subitement le 26, l'enfant est reprise de diarrhée abondante, et malgré une diète hydrique absolue, la température remonte le soir à 40°, et l'enfant meurt dans la nuit avec 40°,5.

L'autopsie n'a pas pu être faite.

Le taux de l'agglutination a été le suivant :

29 juillet (8e jour), positif à 1/30, négatif à 1/50.

Le 1er août (11e jour), positif faible à 1/30, négatif à 1/50.

Le 6 août (17e jour), même résultat.

Le 13 août (23e jour), positif à 1/50 après 1/2 heure, négatif à 1/100.

Le 21 août, enfin (31e jour), négatif à 1/50, mais positif à 1/30.

Telle est l'observation de notre malade; elle présente, croyons-nous, quelques particularités intéressantes.

Tout d'abord nous ferons remarquer que le séro-diagnostic était positif dès le premier examen pratiqué au dixième jour de la maladie, dans la proportion d'une goutte de sérum pour 29 gouttes d'émulsion dans le bouillon d'une culture sur gélose de bacille typhique. De même, dans les deux cas rapportés par

l'un de nous avec Bertheraud, le sérum des malades agglutinait le bacille d'Eberth au premier examen, pratiqué 2 et 4 jours après l'entrée de l'enfant à l'hôpital. Il ne saurait donc être question d'agglutination retardée au cours de la fièvre typhoïde à cet âge. Nous admettons donc toujours avec Netter et Clerc (1), et contrairement à l'opinion de Rosenthal (2), qui n'a observé d'ailleurs que des enfants de plus de 4 ans, que l'agglutination n'apparaît pas d'une façon plus tardive chez l'enfant que chez l'adulte. D'ailleurs, récemment, Gershell (3) a émis l'opinion inverse, et, pour lui, la réaction de Widal est peut-être plus précoce chez l'enfant que chez l'adulte.

Quant au taux de l'agglutination, il s'est élevé au cours de la maladie, dans l'observation actuelle, à 1/50 et dans nos observations antérieurement publiées à 1/150 et 1/200. Comme, d'autre part, on constate souvent chez l'adulte un pouvoir agglutinatif égal ou inférieur à celui-là [Widal et Sicard (4), P. Courmont (5), etc.], il ne nous semble pas permis de dire avec Pfaundler (6) et Kasel, que le pouvoir agglutinatif est moindre chez l'enfant que chez l'adulte. D'ailleurs, une agglutination aussi intense que celle que nous avons constatée ne nous paraît pas nécessaire pour affirmer le diagnostic de fièvre typhoïde chez le nourrisson; il nous semble qu'une réaction positive à 1 p. 10 est suffisante, à condition de ne considérer comme valable que l'agglutination nette après 15 à 20 minutes, comme le veut Widal. Il ne faut pas, comme le recommande Masbrenier (7), attendre l'existence d'un résultat positif à

---

(1) NETTER et CLERC, *Soc. de Pédiatrie*, 1900.

(2) ROSENTHAL, *Soc. de Pédiatrie*, 1900.

(3) GERSHELL, La valeur de la réaction de Widal pour le diagnostic de la fièvre typhoïde chez l'enfant. *Med. Record*, 23 nov. 1901.

(4) WIDAL et SICARD, *Soc. Biol.*, 29 févr. 1897. *Ann. Inst. Pasteur*, mai 1897.

(5) P. COURMONT, *Rev. de méd.*, 1900.

(6) PFAUNDLER, *Jahrbuch für Kirderheilkunde*, 1899.

(7) MASBRENIER (Jean). *Emploi des procédés de laboratoire dans le diagnostic pratique de la fièvre typhoïde chez l'enfant.* Thèse, Paris, 1900.

1 p. 30, car on s'exposerait ainsi à méconnaître des fièvres typhoïdes avérées. Depuis 1898, en effet, l'un de nous a eu l'occasion de pratiquer le séro-diagnostic chez un grand nombre de nourrissons du service du professeur Hutinel ; jamais avec un sérum non typhique, et dans les conditions qui viennent d'être précisées, le bacille typhique n'étai agglutiné à 1/10.

Dans le cas que nous publions, comme dans bien d'autres, la séro-réaction a permis de confirmer le diagnostic de fièvre typhoïde, que la clinique avait permis de porter dès les premiers jours; mais sans elle l'affection eût été difficilement reconnue à une période plus avancée de son évolution. Au bout de quelques jours, en effet, la maladie s'est modifiée et a revêtu plutôt les caractères d'une entérite que ceux d'une infection typhique. Les taches rosées avaient disparu, les selles étaient vertes, glaireuses, les yeux excavés, cernés, l'amaigrissement marqué, l'agitation continuelle, quoique cependant la température fût moins élevée que dans les premiers jours.

Il est vraisemblable qu'il s'agissait d'une entérite surajoutée et non d'une persistance du processus spécifique. Cette entérite existait déjà à l'entrée de l'enfant à l'hôpital, comme en témoignaient les selles vertes et glaireuses, et relevait probablement d'une alimentation défectueuse. La fièvre typhoïde intervenant l'avait aggravée.

Cette constatation de selles vertes au cours de la fièvre typhoïde a été faite par Mme Rivoire (1) chez les nourrissons observés par elle. Déjà Hutinel et Martin de Gimard (2) avaient observé ce symptôme chez des enfants plus grands et constaté la coexistence d'érythèmes infectieux. Aussi, chez notre malade, avions-nous craint l'apparition d'un érythème ; mais il n'en a rien été.

---

(1) Mme Rivoire, *loc. cit.*

(2) Hutinel et Martin de Gimard, Erythème infectieux dans la fièvre typhoïde. *Méd. mod.*, 1890.

L'existence de ces entérites associées à la fièvre typhoïde mérite d'être signalée, car elle comporte des indications thérapeutiques et pronostiques spéciales. Dans notre observation, c'est en effet l'entérite qui a amené la mort, en rendant l'alimentation de l'enfant presque impossible. Sous ce rapport, ce fait est à rapprocher de ceux publiés par le professeur Hutinel (1), relatifs à ces entéro-colites, dans lesquelles l'alimentation se pose comme un problème presque insoluble. Le lait déterminait des accidents, et son ingestion était suivie d'une aggravation des phénomènes intestinaux et des symptômes généraux; aussi, nous conformant à son enseignement, avons-nous essayé successivement différents modes d'alimentation et de médication, procédant par tâtonnements, car aucune règle fixe ne saurait être posée. L'eau panée, le képhir, la viande crue, les jaunes d'œufs, etc., alternant avec la diète aqueuse, n'étaient pas supportés ou ne l'étaient que momentanément, et, dans ce cas, après une courte amélioration, marquée par l'abaissement de la température, la diminution de la diarrhée et de la teinte verte des selles, brusquement la maladie subissait une recrudescence. Il suffit de se reporter à l'observation pour suivre jour par jour les modifications dans notre traitement et les résultats que nous avons obtenus. On donnait de plus des bains tièdes, des lavages d'intestin, des injections de sérum artificiel, et, pendant quelque temps, de l'acide lactique ou du jus de citron.

Il n'y a donc pas une hygiène alimentaire univoque dans la fièvre typhoïde chez l'enfant, non plus d'ailleurs que chez l'adulte. Si le régime lacté convient chez beaucoup de malades, il en est d'autres où il n'est pas toléré et où le continuer expose à des accidents redoutables; en particulier, dans ces cas de fièvre typhoïde compliquée d'entérite, cas dans lesquels on doit se comporter comme dans cette dernière.

Si une telle conduite n'a malheureusement pas empêché la

---

(1) Hutinel, Entérocolites aiguës avec accidents graves chez l'enfant. *Semaine médicale*, 25 janv. 1899.

terminaison fatale chez notre petite malade, elle a certainement contribué à prolonger sa vie, car elle n'est morte qu'après cinq semaines de maladie. D'ailleurs, au-dessous de deux ans, la fièvre typhoïde est toujours grave. D'une façon générale, on peut dire que la mortalité est de 50 p. 100. C'est ce que nous disent les statistiques que nous avons consultées. Sur 24 cas dont nous avons relevé l'issue, nous avons trouvé 12 morts, 12 guérisons; 3 cas, 2 morts (Ollivier); 3 cas, 2 morts (Marfan); 5 cas, 2 morts (Netter); 2 cas, 1 mort (Rivoire); 3 cas, 2 morts (Nobécourt, Bertherand et Voisin), etc. Il faut tenir compte de cette gravité spéciale quand on veut juger de la valeur du traitement appliqué.

Nous venons de constater dans le service un nouveau cas de fièvre typhoïde chez un nourrisson de onze mois. — Kr..., Thérèse, née le 29 novembre 1901, entre au pavillon Pasteur le 29 octobre 1902. Malade depuis six semaines, elle a été traitée pour des accidents de sevrage. Pas de vomissements, selles tantôt vertes, tantôt mélangées. Mise d'abord à la diète, elle fut ensuite très difficile à réalimenter. Elle allait un peu mieux quand, à la suite de la prise de farine alimentaire, les phénomènes de diarrhée apparurent de nouveau. Amenée à l'hôpital, elle fut considérée à son entrée comme étant atteinte de gastro-entérite grave (4 selles par jour). Mais, le 31 au soir, la température de 38° monte à 39°,5, et, en examinant l'enfant, nous constatons l'existence sur le ventre et le dos d'un assez grand nombre de taches rosées. — Le séro-diagnostic, fait immédiatement, est positif à 1/30, négatif à 1/100. La mère reprend l'enfant le 3 novembre.

Avons-nous eu affaire à une fièvre typhoïde survenant dans le cours d'une gastro-entérite, cas analogue à celui de l'observation précédente, ou bien était-ce une rechute de fièvre typhoïde? Bien que la mère, interrogée, ait dit que l'enfant avait eu chez elle, au début, des taches identiques, nous ne pouvons nous prononcer. Mais remarquons ici encore cette

coexistence d'entérite et de fièvre typhoïde, coexistence qui, croyons-nous, devait faire porter dans ce cas, comme dans le premier, un pronostic particulièrement grave.

FAITS CLINIQUES

Tuberculose généralisée apyrétique chez une enfant âgée de 4 mois, par le docteur OLINTO, professeur de clinique pédiatrique à la Faculté de médecine de Rio Grande (Brésil).

L'étude de la tuberculose infantile attire toujours l'attention des pédiatres, en raison de l'intérêt des nombreuses questions qui s'y rattachent : hérédité, fréquence, formes cliniques et anatomiques, diagnostic, etc. Aussi a-t-on pris un peu partout l'habitude d'en enregistrer dans les recueils spéciaux, à titre de documents, des observations plus ou moins complètes de cas bien avérés et pouvant offrir à l'étude quelque côté intéressant.

Dans mon service à l'hôpital de la Charité de Porto Alegre, j'ai eu tout dernièrement l'occasion de soigner un tout petit bébé, âgé d'un peu plus de 3 mois et demi et qui a succombé peu de jours après son entrée à l'hôpital. Quoique l'examen clinique fût très pauvre en renseignements, j'avais porté le diagnostic de tuberculose probablement généralisée, en m'appuyant principalement sur les antécédents du petit malade. J'étais toutefois loin de soupçonner l'extension et le degré avancé des lésions que j'ai rencontrées à l'autopsie et qui se retrouvent assez exceptionnellement à cet âge, car l'enfant atteignait à peine son quatrième mois au moment de la mort.

Dans ce cas, déjà intéressant par lui-même, il y avait, en dehors de l'hérédité et de la contagion maternelle, une circonstance spéciale que je ne dois pas laisser passer sous silence, et qui explique peut-être l'intensité de l'infection tuberculeuse chez cette enfant. Je veux parler de la prédisposition de race. En

effet, l'enfant dont il s'agit appartenait à la race indienne, quoiqu'un peu mêlée, le type indigène pur devenant chaque jour plus rare parmi nous.

Or, depuis déjà de longues années, j'ai pu remarquer l'extrême susceptibilité des descendants des Indiens pour la tuberculose, aussi bien que la rapidité, toujours plus ou moins marquée, avec laquelle cette maladie évolue chez ces sujets.

Pour ce qui est de la fréquence, il suffit de rappeler ici, par exemple, les chiffres qui nous ont servi à dresser la statistique de mon dispensaire pendant l'exercice de 1901.

D'après ce compte rendu, il y a eu à la consultation, pendant l'année :

1.041 enfants blancs avec 31 tuberculeux ;
846 enfants métis avec 27 tuberculeux ;
549 enfants nègres avec 28 tuberculeux ;
203 enfants de race indienne avec 21 tuberculeux.

On voit donc que les enfants de race indienne, quoiqu'en nombre très restreint, ont fourni un chiffre de tuberculeux presque égal à celui donné par chacune des autres races, ce qui fait une proportion trois fois supérieure.

Il y a donc là un facteur dont on a tenu jusqu'ici trop peu compte, et qui mériterait cependant d'être mis à une étude approfondie, à cause du rôle qu'il joue chez nous, et probablement chez d'autres populations dont les éléments sont analogues à ceux de la nôtre.

Voici l'observation :

La petite Maria est apportée à l'hôpital le 6 août 1902. Sa mère était assez malade depuis longtemps; elle était si faible maintenant qu'elle ne pouvait plus ni allaiter, ni soigner son enfant, qui dépérissait à vue d'œil.

Cette femme était atteinte d'une tuberculose pulmonaire assez avancée, dont elle est morte peu de jours après.

L'enfant, née à terme, était déjà chétive et maigre à la naissance, et n'a jamais profité. Dernièrement, elle s'était mise à dépérir sensiblement, elle avait un peu de toux et de diarrhée, mais elle n'aurait jamais eu de fièvre.

Au moment de son entrée elle est assez chétive et malingre, elle ne pèse que 2.900 grammes. Abattement extrême. La teinte est foncée, mais assez pâle ; peau sèche. Température rectale, 36°,4. Ganglions petits, ronds, durs, indolores dans le cou et les aisselles.

L'enfant refuse le biberon et ne prend que des quantités insignifiantes de lait. Langue un peu luisante, desséchée ; gorge rouge ; ventre gros, un peu rénitent ; foie et rate assez hypertrophiés ; selles rares, vertes, glaireuses, non sanglantes.

Petite toux rare ; légère dyspnée. Quelques râles sous-crépitants disséminés dans les deux poumons, aussi bien en avant qu'en arrière ; rien à la percussion. Cœur normal. Urine rare et foncée.

L'enfant ne semble pas souffrir ; elle reste toujours à peu près dans cet état, seulement l'abattement et l'inappétence s'accentuent. Jamais de fièvre ; pas de vomissements ; pas de convulsions. Elle s'éteint progressivement, et succombe le 16, sans avoir présenté rien d'autre à noter. La température avait été encore la veille de 36°,2 le matin et 35,6 le soir.

Autopsie. — Elle fut pratiquée douze heures après la mort, avec l'aide de M. le docteur Octavio de Souza, assistant, et de Mlle Alice Maeffer, interne du service.

A l'ouverture de l'*abdomen*, on constate l'existence d'une péritonite assez avancée. Il y a une petite quantité de sérosité purulente. Le *péritoine* pariétal est sain à gauche ; à droite de l'ombilic il est dépoli, fortement injecté avec une légère couche de pus concret. Le *grand épiploon*, dévié à droite, en relation avec la partie enflammée de la paroi, est aussi fortement injecté, couvert de flocons de pus fibrineux et parsemé de granulations grises du volume d'une tête d'épingle.

L'*épiploon gastro-hépatique* est aussi enflammé, et présente des ganglions hypertrophiés, durs, de volume variable.

Le *mésentère* est épaissi, rouge, et tout à fait envahi par de nombreux ganglions caséeux formant quelquefois des conglomérats du volume d'une noix.

Le *gros intestin* présente des portions allongées et assez dilatées, ayant les parois minces et transparentes, et d'autres très étroites, surtout le côlon transverse. L'intestin grêle présente le même aspect irrégulier. La surface en est généralement pâle, avec des darties injectées çà et là.

A l'ouverture du canal intestinal, on constate, dans le *côlon*, quelques ulcérations rondes, cratériformes, aux bords saillants, pénétrant jusque dans la séreuse, où l'on voit, en regardant par le dehors, une petite plaque d'hypérémie. A côté de la valvule iléo-cæcale, large ulcération arrondie, peu profonde, les bords taillés à pic, n'intéressant que la muqueuse.

Appendice normal.

Dans *l'iléon*, les plaques de Peyer sont augmentées de volume, et on y rencontre 5 petites ulcérations ovalaires, allongées, avec 6 à 8 millimètres de diamètre maximum, situées dans la partie correspondant au bord libre. Ces ulcérations ont toutes une direction transversale, et sont assez profondes.

Le *duodénum* n'a pas d'ulcérations, mais il est complètement rouge dans toute sa longueur ; il présente un rétrécissement congénital dans sa portion terminale.

Estomac un peu dilaté, avec les parois gélatineuses.

Foie assez hypertrophié, décoloré, mou, friable et parsemé de granulations sous la capsule de Glisson, surtout à la face inférieure. A la coupe on retrouve quelques granulations ; mais il en existe moins qu'à la surface. Il y a deux ganglions caséeux du volume d'un haricot dans le hile du foie, et un autre dans le col de la vésicule biliaire, appendu au canal cystique. Rien dans la veine ombilicale, ni dans ses ramifications.

La *rate*, très grossie dans son extrémité supérieure, ayant beaucoup d'adhérences dans sa surface, est presque noire, et présente un grand nombre de tubercules blancs, les uns faisant saillie sous la capsule, les autres dans l'épaisseur du tissu.

Le *pancréas*, très réduit de volume, atrophié, est complètement envahi par les tubercules ; il présente une consistance ferme, crie sous le scalpel, et montre des points ardoisés dans l'intérieur.

Reins décolorés. Les capsules se détachent très bien, laissant voir quelques granulations grises à la surface de l'organe, 4 ou 5 à droite, et 2 à gauche, où l'on en rencontre aussi 2 ou 3 dans le parenchyme, à la couche corticale.

Les *capsules surrénales*, assez minces, pâles à la surface, sont semées de granulations blanches très petites et confluentes.

Il y a aussi un petit groupe de granulations minuscules dans le *ligament large droit*.

Rien à l'*utérus*. Rien à la *vessie*. A l'ouverture du thorax on

constate que les deux poumons sont tout à fait envahis par les tubercules.

Le *poumon gauche* présente des adhérences larges dans la partie moyenne du bord antérieur, avec la plèvre pariétale d'un côté, et avec le péricarde de l'autre. Au sommet, autre adhérence. Elles se rompent, toutes les deux, assez facilement. L'organe a une couleur rose sombre, plus foncée en arrière, il est absolument farci de foyers caséeux jaunes, irréguliers, de volume variable, depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'un haricot. Au long du bord postérieur, une zone d'hépatisation de couleur brune, exsangue, ayant la surface pleurale dépolie. Même aspect à la coupe. Dans le hile, au-dessus de la grosse bronche, un ganglion caséeux de la dimension d'une noisette, et en avant une plaque ovalaire, large, caséeuse, appartenant à un énorme ganglion sectionné. Ce ganglion, de la dimension d'une amande, a déjà dans son centre un commencement de fusion. Avec beaucoup d'autres ganglions péri-bronchiques de volume variable, ils forment une masse volumineuse et irrégulière enveloppant les racines des bronches, la trachée et les autres organes qui traversent la région, et atteignent en avant le *thymus*, dont le tissu est tout à fait envahi par de gros tubercules ronds d'un blanc jaunâtre.

Le *poumon droit* est assez semblable à l'autre, sauf qu'il ne présente pas d'adhérences.

La *plèvre pariétale* offre de-ci et de-là quelques granulations grises, plus nombreuses et plus volumineuses au long des gouttières costo-vertébrales. La plèvre médiastine gauche présente en avant une plaque injectée et semée de granulations.

Dans le *sac péricardique*, quelques granulations petites et rares. Il en existe un groupe dans la face antérieure de la partie ascendante de l'aorte, sous le pli de réflexion de la séreuse.

Cœur. — Rien d'anormal à l'extérieur. Oreillette droite excessivement dilatée et pleine de sang noir et de caillots cruoriques. Myocarde pâle et mou. Endocarde sain.

A l'ouverture de la cavité cranienne, il s'est écoulé une certaine quantité de liquide limpide, et le cerveau apparaît congestionné, spécialement vers la partie postérieure.

Dure-mère normale; les sinus pleins de caillots cruoriques.

Arachnoïde et *pie-mère* avec quelques plaques laiteuses. Quelques granulations par-ci par-là, au long des vaisseaux de la base. Dans

la face interne du lobe pariétal droit, au niveau du *præcuneus*, plaque d'inflammation avec semis de granulations très petites.

Cerveau. — Au-dessous de la plaque signalée ci-dessus, dans la circonvolution du corps calleux, gros tubercule énucléable, jaune, du volume d'une lentille. Autre tubercule, un peu plus petit, dans l'extrémité antérieure de la troisième circonvolution temporale gauche.

A la coupe des *hémisphères*, on rencontre un gros tubercule solitaire, jaune verdâtre, assez régulièrement sphérique, de la dimension d'un gros pois, placé entre la partie supérieure du noyau externe du *corps strié* droit et la circonvolution de l'*insula*.

Dans l'*hémisphère cérébelleux* droit, à l'extrémité postéro-externe de la face inférieure, deux tubercules juxtaposés, de la dimension d'une lentille.

Les autres parties des centres nerveux sont normales.

Ce cas est intéressant à plus d'un titre. Voici, en résumé, les points principaux de l'observation :

1° L'âge de l'enfant, puisque la tuberculose est, en somme, encore assez rare à cet âge, surtout dans une forme si généralisée et avec des lésions aussi étendues et avancées ;

2° La diffusion extrême de l'infection, qui n'a pour ainsi dire pas laissé un seul organe intact ;

3° Les lésions du thymus, de l'aorte, du pancréas, de l'intestin, du ligament large, toutes assez rares, même dans des cas de tuberculose généralisée ;

4° Le manque absolu de réaction thermique et de symptômes typiques malgré l'évolution rapide des lésions.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pédiatrie (16 *décembre*). — **Lait stérilisé et maladie de Barlow.** — M. Moizard a observé un cas de maladie de Barlow chez un nourrisson alimenté avec du lait **maternisé**. Le lait simplement stérilisé rend journellement de tels services, qu'en admettant même qu'il puisse exceptionnellement produire le scorbut

infantile, il doit rester à la place qu'il occupe dans l'alimentation et le traitement diététique du nourrisson. C'est aussi l'avis de M. Gillet, qui, en 13 ans, a observé un seul cas de scorbut infantile sur 11.385 enfants malades, et sur 93.933 bouteilles de lait stérilisé distribuées en 9 ans.

M. Variot, en analysant le tableau d'ensemble de M. Netter, montre que, sur 26 cas, on en trouve 12 provoqués par le lait maternisé; dans presque tous les autres où l'enfant recevait du lait simplement stérilisé on donnait en même temps des farines de conserve. On peut donc dire que le scorbut infantile est exceptionnel à la suite de l'emploi du lait simplement stérilisé, aussi M. Netter a-t-il eu tort de dire que le lait simplement stérilisé donne « assez souvent » la maladie de Barlow.

M. Netter cite les expériences d'un auteur allemand qui a provoqué le syndrome de Barlow chez des cobayes alimentés avec du lait simplement stérilisé.

M. Comby a observé trois cas de scorbut infantile chez des nourrissons alimentés avec du lait maternisé.

MM. J. Hallé et Guillemot relatent une observation de **pleurésie putride** d'origine traumatique avec pus filant, visqueux, putride, renfermant une seule espèce bactérienne, qui ne semble pas encore avoir été décrite.

MM. Em. Weil et Clerc communiquent deux cas de **splénomégalie chronique avec anémie et lymphocytémie.**

ANALYSES

Étude clinique et pathologique de la pseudo-méningite, par R. Peters. — *Arch. russes de pathol. et de médec.*, 1902, et *Presse médicale*, 1902, p. 741.

Ce travail est basé sur l'étude de 17 cas de pseudo-méningite ou méningisme, dont 7 chez des petits typhiques, 3 chez des enfants atteints d'influenza, 2 de choléra nostras, 1 de pneumonie, 1 de rubéole; 2 avaient des infections rénales, avec grippe et streptococcie dans un cas, avec fièvre typhoïde et érysipèle dans l'autre; enfin, dans un cas, le diagnostic n'a pu être établi avec certitude.

Sur ces 17 malades (10 garçons et 7 filles), 15 ont guéri, 1 a suc

combé, et 1 est devenu idiot. Dans 4 cas la pseudo-méningite a été suivie de psychose aiguë; dans 3 elle était accompagnée d'aphasie et de parésie, et dans 2 autres de mouvements choréiformes qui ont complètement disparu au bout de huit jours.

Se basant sur ces faits cliniques d'une part et, d'autre part, sur les données anatomo-pathologiques constatées à l'autopsie d'un enfant ayant succombé à la fièvre typhoïde accompagné de pseudo-méningite, M. Peters conclut que cette dernière n'est pas un trouble fonctionnel, mais bien une *maladie organique* se traduisant surtout par l'*altération des parois vasculaires et des exsudats inflammatoires périvasculaires et péricellulaires*. Par analogie avec la méningite séreuse de Huguenin, il désigne cette affection sous le nom d'*encéphalite séreuse*, sorte d'œdème cérébral aigu, se distinguant par une hyperleucocytose très accentuée, une prolifération des cellules endothéliales des capsules, la localisation prédominante dans la substance grise et une destruction des éléments nerveux. Toutes ces lésions expliquent parfaitement les troubles qu'on observe chez les sujets atteints de méningisme. L'exsudat agit probablement non seulement mécaniquement, mais encore chimiquement par les toxines qu'il véhicule et qui sont la cause probable des désordres psychiques.

Quelle est l'origine de ces toxines ? Pour M. Peters elle est endogène, c'est-à-dire qu'il admet une sorte d'auto-intoxication par des produits azotés insuffisamment oxydés, analogue à celle qui a lieu dans les auto-intoxications chroniques, car :

1° La pseudo-méningite apparait généralement à un moment où des antitoxines auraient dû déjà se former et neutraliser les toxines;

2° La pseudo-méningite atteint son acmé alors que tout indique la régression de l'action des toxines (état du foie et de la rate, courbe thermique) ;

3° Dans trois cas de récidive de la maladie infectieuse première ces récidives ne s'accompagnaient pas de troubles nerveux ;

4° Au moment de l'apparition des troubles nerveux, la température s'abaisse généralement ;

5° Des troubles en tous points analogues peuvent s'observer dans des maladies indubitablement non microbiennes (par exemple gastro-entérites apyrétiques).

Cette auto-intoxication est due à l'insuffisance des émonctoires et des foyers de destruction des ptomaînes et leucomaînes,

ces émonctoires et organes étant atteints dans leur nutrition.

Un fait observé par Peters chez certains malades parle en faveur de cette hypothèse : c'est l'arrêt de la *diminution du poids du corps* et même une certaine augmentation de celui-ci au moment de l'éclosion de la pseudo-méningite. Dans les deux cas où la pesée a pu être faite régulièrement tous les jours, ce fait intéressant a été très net.

N'ayant pu poursuivre cette étude sur des sujets atteints de pseudo-méningite, l'auteur a cherché à le faire dans des cas qui s'en rapprochent beaucoup et présentent beaucoup d'analogie, à savoir chez des sujets atteints de forme cérébrale de fièvre typhoïde.

Chez 49 des 107 typhiques examinés à ce point de vue et qui avaient la forme cérébrale de la fièvre typhoïde, l'auteur a trouvé chez 21 d'entre eux l'arrêt dans la diminution du poids coïncidant exactement avec l'apparition des troubles nerveux et disparaissant avec ces derniers.

Si le méningisme s'observe beaucoup plus rarement qu'il ne devrait l'être d'après cette pathogénie, c'est que généralement il a besoin, pour se développer, non seulement d'une auto-intoxication, mais encore d'une cause prédisposante antérieure ; il faut, en d'autres termes, que le système nerveux soit devenu, pour une cause quelconque, le *locus minoris resistentiæ*. Et, en effet, dans tous les cas observés par l'auteur, il y avait prédisposition héréditaire ou acquise à des troubles nerveux.

Comme traitement, l'auteur préconise le massage général, les bains et les injections des substances faisant appel aux leucocytes (essence de térébenthine), tout cela dans le but de favoriser la destruction et l'élimination des poisons formés dans l'organisme.

Méningite suppurée à colibacilles chez un nouveau-né, par L. Goldreich. — *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1902, vol. 6, p. 808.

Il s'agit dans cette observation d'un enfant né après un accouchement laborieux (douleurs depuis trois jours, rupture des membranes depuis 48 heures), en état de mort apparente, et ranimé au bout de dix minutes par le procédé de Schultze.

Le lendemain matin, il fut pris de diarrhée, puis de convulsions qui, très rapidement, devinrent presque subintrantes. Ces convulsions ont persisté quand l'enfant fut apporté à l'hôpital, où l'on trouva les fontanelles tendues, une cyanose des lèvres et des extré

mités, de la raideur de la nuque dans l'intervalle des convulsions. Température 37°. Mort le lendemain, 54 heures après la naissance.

L'autopsie a été faite 16 heures après la mort, pendant lesquelles le petit cadavre fut gardé dans un endroit frais. On trouva une méningite fibrino-purulente, une pleurésie fibrineuse récente au niveau de la base du poumon droit, une bronchite suppurée diffuse, une hyperémie de tous les organes, des ecchymoses sur le péricarde. Le nez, les oreilles, l'ombilic ne présentaient rien d'anormal.

Le pus des méninges contenait des colibacilles.

L'auteur se rallie à l'idée d'une infection intra-utérine soit par voie placentaire, soit par infection de la poche des eaux.

Le cytodiagnostic dans la méningite des enfants, par L. Concetti. — *Riforma med.*, 15 octobre 1902, n° 13.

Comme la plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question, M. Concetti a pu constater l'exactitude des faits signalés par Widal, à savoir la prédominance des lymphocytes dans le liquide cérébro-spinal en cas de méningite tuberculeuse ; la prédominance des polynucléaires dans les méningites aiguës causées par d'autres microbes (streptocoque, méningocoque, pneumocoque, etc.).

On sait que cette règle souffre des exceptions. Dans certains cas de méningite tuberculeuse constatée, M. Concetti, comme d'autres auteurs, a trouvé une formule leucocytaire où prédominaient absolument les polynucléaires, et, chez un même sujet, il a pu observer le passage de la prédominance des lymphocytes à la prédominance des polynucléaires. Inversement, dans des cas de méningite cérébro-spinale à décours prolongé, il a vu l'inverse, à savoir le passage de la prédominance des polynucléaires à celle des lymphocytes. On sait encore qu'on a trouvé des lymphocytes en abondance dans des cas d'irritation syphilitique (tabes, paralysie générale), sans tuberculose.

Pour expliquer ces faits, la plupart des auteurs croient que la prédominance des polynucléaires est due à l'acuité du processus, c'est le cas des méningites cérébro-spinales. On aurait alors la prédominance des lymphocytes dans les formes à marche lente, comme le sont en général les processus tuberculeux, comme le sont toujours les processus syphilitiques.

M Concetti considère cette explication comme valable. Il a, par exemple, plusieurs fois constaté la prédominance des polynucléaires dans des cas de méningites méningococciques à cours prolongé, même à un stade où elles pouvaient être dites chroniques. D'autre part, personne ne peut dire qu'une méningite tuberculeuse évoluant en deux ou trois semaines est une maladie chronique.

M. Concetti croit avoir trouvé ailleurs la raison d'être des exceptions. Toutes les fois que, dans la méningite tuberculeuse, il a trouvé la prédominance des polynucléaires, l'examen microscopique a révélé dans le dépôt d'abondants bacilles de Koch ; toutes les fois que les bacilles manquaient, les lymphocytes prédominaient. Quelquefois, à la première ponction lombaire il n'y avait pas de bacilles, et la prédominance était lymphocytaire ; après une ponction ultérieure on constatait les bacilles et la polynucléose.

Dans les formes infectieuses (diplo, méningo, streptococciques, etc.), on constate la présence de microbes, et la formule est la prédominance des polynucléaires ; dans des cas à décours prolongé, l'inversion de la formule coïncide avec la disparition et la mort des germes pathogènes, alors que leurs toxines persistent dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans les formes syphilitiques on n'a jamais de germes pathogènes dans le liquide, et la prédominance des lymphocytes est constante. Dans un cas de néphrite bulbaire, dans un cas de méningo-myélite, tous deux à forme aiguë, M. Concetti a constaté l'absence des bactéries et la prédominance des lymphocytes.

Dans la méningite tuberculeuse, on a presque toujours la formule lymphocytique, parce qu'il s'agit presque toujours de tuberculose fermée, développée dans les tuniques des vaisseaux des méninges. Lorsque, par suite de l'ulcération des parois vasculaires, les amas bacillaires tombent dans le liquide cérébro-spinal, alors la formule est intervertie.

Par conséquent on doit dire que la formule de la prédominance lymphocytique est l'expression d'une irritation de nature toxique ; la formule de la prédominance des polynucléaires et des grands mononucléaires est l'expression d'une irritation par des bactéries.

Il est naturel, en effet, que les leucocytes polynucléés ne se présentent en nombre que lorsqu'il y a invasion microbienne : c'est à eux qu'est dévolue la défense phagocytaire de l'organisme ; les lymphocytes n'ont pas ce rôle.

Ramollissements rouges des hémisphères chez un enfant, par M. Audry. — *Société méd. des Hôpitaux de Lyon*, 17 octobre 1902.

M. Audry a montré, à la Société méd. des hôpitaux de Lyon, un hémisphère cérébral sur lequel on voit la lésion décrite, par les médecins d'enfants, sous le nom de *ramollissements rouges*. L'autre hémisphère présentait des altérations analogues, mais un peu moins étendues.

Il existe sur cet hémisphère des zones violettes tranchant, par leur coloration, sur les circonvolutions saines, qui restent pâles. Ces zones sont nombreuses, irrégulières dans leur distribution ; elles s'enfoncent profondément dans l'épaisseur de la substance nerveuse. Sur certaines coupes, cette dernière est transformée en une véritable bouillie rougeâtre.

Il s'agissait d'un bébé de près de trois mois, nourri au biberon, et qui avait été admis à la Charité avec des troubles gastro-intestinaux graves. Grâce à la diète hydrique, à une alimentation plus sagement dirigée, l'état s'était assez amélioré pour qu'on pût essayer de le mettre au sein. Le petit malade se rétablissait, fort lentement d'ailleurs, lorsqu'il eut, trois jours avant sa mort, un accès fébrile, accompagné d'un peu de diarrhée et de convulsions. Les mouvements convulsifs siégeaient tantôt au niveau des membres, tantôt au niveau des muscles de la face ou des yeux. Ils persistèrent jusqu'à la fin, avec des intervalles remplis par de l'agitation ou par un état comateux. Quelques instants avant la mort, et aussitôt après cette dernière, on vit s'écouler par l'anus du sang en quantité considérable.

A l'autopsie, la moitié inférieure de l'intestin grêle, le gros intestin, étaient pleins de sang. Les deux hémisphères cérébraux présentaient les lésions qui viennent d'être décrites. Il existait, en outre, une légère suffusion sanguine sous-arachnoïdienne, dans une région limitée.

Ces lésions, qui portent le nom de *ramollissements rouges*, sont connues et décrites dans la pathologie de la première enfance. Parrot les a signalées dans l'athrepsie ; Fischl, dans les infections des nouveau-nés.

Quel a été, dans ce cas particulier, le point de départ de cette altération cérébrale ?

Les oblitérations artérielles jouent un rôle essentiel dans la genèse du ramollissement chez l'adulte et chez le vieillard. Il n'en

est pas de même chez l'enfant ; les artères encéphaliques ont, chez lui, une vigueur et une résistance particulières ; l'artérite tuberculeuse elle-même s'observe rarement dans les premiers mois de l'existence.

D'autre part, Parrot et Hutinel font jouer un rôle capital aux thromboses veineuses. Et, de fait, le système veineux doit être mis le plus souvent en cause. Mais, dans le cas particulier, il n'existait aucune thrombose du sinus longitudinal supérieur, thrombose nécessaire pour expliquer d'aussi vastes lésions ; le sinus ne contenait que du sang noir, diffluent, ou à peine coagulé.

Pour expliquer la lésion, M. Audry invoquerait volontiers l'influence d'une de ces encéphalites infectieuses, encore fort mal connues, mais certainement fréquentes chez le nourrisson dont l'encéphale subit un développement si rapide, en quelque sorte si vif. En faveur de cette hypothèse plaide la diathèse hémorragique, qui s'est traduite, chez le petit malade, par l'hémorragie intestinale et par de larges ecchymoses, ecchymoses qu'avaient entraînées des injections de sérum.

THÉRAPEUTIQUE

La péritonite à pneumocoques chez l'enfant, par M. Stooss. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902, vol. 6, p. 573

Le travail de M. Stooss est le premier en langue allemande, sur la péritonite à pneumocoques. 26 cas français, 3 russes et 2 suisses, tel est le nombre de cas que M. Stooss a trouvés dans la littérature. A ce nombre, il ajoute les observations chez des enfants soignés à l'hôpital de Berne.

Ces quatre observations peuvent se résumer comme suit :

1er cas. — Fillette de 11 ans et demi. Début brusque par une fièvre élevée, des convulsions et des vomissements. Puis, diarrhée, pneumonie du sommet et péritonite. Laparotomie au 30e jour, après le début de l'affection ; évacuation de 1 litre et demi de pus. Guérison.

2e cas. — Fillette de 3 ans et demi. Début par une amygdalite accompagnée de douleur dans le bas-ventre avec vomissements,

ténesme rectal, diarrhée. Puis pleurésie sèche et péritonite. Laparotomie environ un mois après le début. Évacuation de 2 litres de pus. Guérison.

3e cas. — Fillette de 6 ans et demi. Début brusque par des coliques. Diarrhée fétide et vomissements verdâtres. Péritonite généralisée ; incision à droite, dans l'idée d'une appendicite. Péritonite suppurée diffuse avec léger accolement des anses intestinales. Pas d'appendicite. Guérison.

4e cas. — Fille de 15 ans. Début par de la fièvre et de la toux. Trois semaines plus tard, néphrite aiguë fébrile. Six semaines après, péritonite à l'occasion de laquelle l'examen révèle l'existence d'une ancienne pleurésie. Laparotomie et évacuation de 3 litres de pus. Guérison.

Dans tous ces cas, l'examen bactériologique du pus a montré la présence du pneumocoque.

La plus grande partie du travail de M. Stooss est consacrée à la symptomatologie et au diagnostic de la péritonite à pneumocoques, tels qu'ils ont été étudiés par des auteurs français. Au point de vue de la pathogénie de ces péritonites, M. Stooss fait remarquer que, dans aucune observation, on ne trouve de faits permettant d'incriminer, en tant que point de départ de l'infection péritonéale, le foie ou la vésicule biliaire. Il pense, par contre, que l'intestin dont la muqueuse a été modifiée par un processus simplement catarrhal peut devenir perméable et laisser passer dans le péritoine des germes infectants. A l'appui de cette façon de voir, M. Stooss publie trois observations de péritonite (à streptocoques, à colibacilles et à streptocoques ou à pneumocoques), chez des enfants pour lesquels l'autopsie a montré un état congestif ou catarrhal de la muqueuse intestinale.

L'infection du péritoine par les lymphatiques de la plèvre ou des poumons paraît aussi possible à M. Stooss, et il fait justement observer que, sur ces quatre observations personnelles, la pneumonie ou la pleurésie se trouve notée dans trois. Enfin, la prédominance du sexe féminin dans les péritonites à pneumocoques et l'existence d'une péritonite gonococcique prouvent que les organes génitaux de la femme peuvent être le point de départ de ces péritonites. La voie hématogène doit être réservée aux cas pour lesquels aucun des facteurs mentionnés ci-dessus ne peut être invoqué.

D'après notre confrère, c'est surtout en tant que désodorisant

que le bleu de méthylène se montrerait supérieur aux antiseptiques usuels ; en outre, l'écoulement purulent semblerait diminuer plus vite sous l'influence de ce médicament. (*Semaine méd.*)

BIBLIOGRAPHIE

Lehrbuch des Kinderkrankheiten (*Traité des maladies de l'Enfance*), par Ph. Biedert et R. Fischl. Stuttgart, 1902. F. Enke édit.

Nous avons sous les yeux le traité, classique en Allemagne, de Ph. Biedert. Il est à sa 12e édition, celle-ci faite avec le concours de R. Fischl. Quand un traité a un tel succès, on peut le considérer comme le livre de chevet du médecin.

C'est un volume de près de 1.000 pages d'un texte serré, orné de planches et de figures. Après une introduction concernant l'anatomie et la physiologie de l'enfant, on trouve l'exposé méthodique des maladies propres à l'enfance, classées d'après les organes qu'elles frappent. A la lecture, on est agréablement surpris de rencontrer un grand nombre de noms français et de voir la pédiatrie française impartialement jugée à sa valeur. Je ne me tromperais probablement pas en disant que nous le devons à notre collaborateur R. Fischl, dont l'érudition est bien connue.

R. R.

Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants du premier âge, par le docteur A.-B. Marfan, 2e édition, revue et corrigée. Paris, 1903. G. Steinheil.

Il est inutile de présenter ici le livre de notre collaborateur M. Marfan, qui a maintenant les honneurs de la seconde édition. Ce succès s'explique aussi bien par l'intérêt que soulève la question de l'allaitement que par la façon dont elle est traitée par l'auteur.

M. Marfan a contribué pour une très grande part, par son enseignement, par ses publications, par les recherches expérimentales de ses élèves, suivies et contrôlées par lui-même, à poser la question de l'allaitement sur son véritable terrain, à l'imposer au public

médical, à en faire le pivot de la pathologie infantile. Quand, dans ces conditions, c'est-à-dire après un labeur d'une dizaine d'années, un auteur publie un « traité », son traité n'en est pas un, je veux dire qu'il n'est pas un livre didactique, impersonnel, abstrait, tout de bibliographie. Forcément, à chaque page, perce la note personnelle, celle qui donne de la vie au livre, celle qui fait deviner l'auteur pensant, murissant, critiquant, contrôlant et finalement faisant sien le sujet qu'il traite. C'est là certainement la marque caractéristique du livre de M. Marfan.

Le *Traité de l'allaitement* n'est donc un traité que parce que la question de l'allaitement et de l'alimentation y est étudiée dans toute son ampleur, d'une façon aussi complète qu'on peut le désirer. Les diverses questions, concernant le lait et l'allaitement, qui ont été soulevées ces années dernières, se trouvent mises au point avec une exactitude scrupuleuse. D'un autre côté, M. Marfan n'a pas oublié que son livre est destiné au praticien ; aussi celui-ci y trouve tout ce qui peut l'intéresser dans l'alimentation du nourrisson sain et dans le traitement diététique et thérapeutique du nourrisson dyspeptique. R. ROMME.

OUVRAGES REÇUS

A. MUGGIA. — **Nutrice e lattante.** Turin, 1903. Lattes et Cie, éditeurs.

J. A. VIDELA. — **Contribucion al estudio del mixoedema congenito.** Buenos Aires, 1902.

NOUVELLES

La Société médicale du IXe arrondissement a constitué son bureau de la façon suivante :

Président : M. OZENNE ; *vice-président :* M. JULLIEN ; *secrétaire général :* M. DAGRON ; *secrétaire adjoint :* M. OLIVIER ; *trésorier :* M. DUBOYS DE LAVIGERIE ; *secrétaires des séances :* MM. BARBELLION et GUILLEMOT.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris-Tours, Imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

De l'œsophagotomie externe pour corps étrangers de l'œsophage chez les enfants, par le Dr Georges Gross, chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Nancy.

Les corps étrangers de l'œsophage sont assez fréquents, chez les enfants surtout. Il n'y a rien d'extraordinaire à cela; ce qui nous étonne davantage, c'est que l'accident ne se produise pas plus souvent chez eux, car ils ont tous la mauvaise habitude de porter sans cesse tout objet à leur bouche.

Le volume, la forme, les aspérités de ces corps étrangers peuvent être la cause de leur arrêt dans l'œsophage. Fort heureusement, dans la majorité des cas, ils sont, ou déglutis et rendus par l'intestin, ou rejetés par les efforts que fait le petit malade, ou bien parfois extrait par les voies naturelles. Cette extraction n'est pas toujours possible, elle est parfois dangereuse, soit à cause du siège, du volume, de la forme du corps étranger, des aspérités qu'il présente, soit à cause de la durée de son séjour dans l'œsophage et des lésions qu'il y a déjà produites. L'expulsion spontanée ne se faisant pas, et le séjour prolongé du corps étranger dans l'œsophage devant forcément déterminer des accidents qui peuvent devenir graves, voire mortels, il faut recourir alors à l'œsophagotomie externe.

Les opérations d'œsophagotomie externe sont encore assez rares, puisque Fischer (1), dans deux statistiques successives, publiées en 1887 et 1888, ne put en réunir que 108 cas. Ces statistiques furent complétées depuis par les relevés de M. le professeur Gross (2) en 1891 (124 observations), de Egloff (3)

(1) Fischer, Die Œsophagotomie bei Fremdkörpern. *Zeitschrift f. Chir.*, 1887, t. XXV, p. 565 et *Zeitschrift f. Chir.*, 1888, t. XXVII, p. 273.

(2) Gross, De l'œsophagotomie externe pour extraction de corps étrangers de l'œsophage. *Semaine medicale*, 1891, 11 février, p. 45.

(3) Egloff, *Beiträge f. klin. Chir.*, t. XII, p. 143, 1894 (135 cas).

et de M. Frœlich (1) en 1894. Enfin Bull (2), en 1897, portait à 167 le nombre des œsophagotomies externes pratiquées pour corps étrangers de l'œsophage.

Depuis la statistique de Bull, un certain nombre d'observations ont été publiées. Mon but n'est pas de les rassembler ici, et je ne retiendrai de ces opérations que celles pratiquées sur des enfants. J'accepterai comme limite l'âge de 12 ans.

Les opérations d'œsophagotomie pratiquées sur des enfants au-dessous de 12 ans ne sont pas nombreuses : je n'ai pu en trouver que 54. A ces 54 observations, je viens en ajouter 3 nouvelles, inédites, recueillies dans le service de M. le professeur Gross.

Ces 57 observations constituent des documents suffisants pour permettre d'étudier, dans ce que son histoire présente de particulier, *l'œsophagotomie externe pour corps étrangers de l'œsophage chez les enfants*.

Voici d'abord nos deux observations :

Obs. I. — Marguerite B..., 16 mois, entre le 12 décembre 1902 dans le service de M. le professeur Gross, avec le diagnostic de corps étranger de l'œsophage.

L'enfant, qui est d'une bonne constitution, est nourrie au sein par sa mère, qui nous l'amène et qui nous donne les renseignements suivants: Il y a 13 jours, jouant avec ses frères et sœurs, l'enfant avala un bouton métallique des dimensions d'une pièce de 5 centimes. Quelques instants après, elle présenta de la dyspnée avec congestion de la face et des vomissements, qui n'amenèrent cependant pas l'expulsion du corps étranger. Tous ces troubles disparurent complètement au bout de quelques heures. L'enfant continua à bien aller, à prendre le sein et à avaler sans difficulté. Un médecin, appelé deux jours plus tard, ne constata rien d'anormal, il pratiqua cependant le cathétérisme de l'œsophage avec une sonde de Nélaton, mais ce cathétérisme ne lui fit rien percevoir.

Quatre jours après l'accident, les parents se rendirent à Besan-

(1) Frœlich, De l'œsophagotomie externe pour corps étrangers de l'œsophage. *Archives provinciales de Chirurgie*, 1894, p. 698.

(2) Bull, *Medical Record*, 6 mars 1897, p. 330.

çon, chez M. le docteur A. Guilloz, qui fit une radiographie. Sur l'épreuve que nous avons eue entre les mains, on put constater très nettement la présence du bouton dans l'œsophage. Il était placé en position transversale, au niveau de la fourchette du sternum. L'enfant ne présentait toujours aucun symptôme particulier : elle dormait paisiblement, ne paraissait accuser aucune douleur ; nourrie au sein, elle avalait très bien son lait. Cependant, depuis l'accident, le corps étranger n'avait été expulsé ni par des vomissements, ni par des selles, que les parents avaient attentivement examinées.

L'enfant est amenée à la clinique le 12 décembre. Elle ne présente, lors de son arrivée, aucun symptôme dysphagique ou autre. Elle est aussitôt soumise à l'examen fluoroscopique par M. le professeur agrégé Guilloz, qui constate la présence du corps étranger exactement situé comme sur la première radiographie faite à Besançon quelques jours auparavant. Aussitôt après, sous l'anesthésie chloroformique, M. Gross introduit dans l'œsophage du petit malade d'abord une sonde de Nélaton n° 16, qui ne fait pas sentir le corps étranger. On prend ensuite une sonde exploratrice munie d'une petite olive. La sonde est difficile à introduire, à cause du spasme de l'organe, qui ne disparaît que dans la résolution chloroformique complète ; elle pénètre dans l'estomac, mais ne permet pas de sentir le corps étranger.

M. Gross essaye alors la manœuvre conseillée par M. Delbet : une sonde en gomme à l'extrémité de laquelle on fixe un fil, est introduite jusque dans l'estomac ; puis, le fil étant légèrement attiré replie un peu la sonde, et fil et sonde sont retirés sans laisser percevoir à aucun moment le corps étranger et sans le ramener au dehors. On laisse ensuite l'enfant se réveiller, avec l'espoir que, sous l'influence de quelque vomissement, le corps se déplace et, soit rejeté. L'enfant ne vomit pas ; on n'insiste pas davantage, afin de ne pas la fatiguer.

Le 13 décembre, nouvel examen fluoroscopique, afin de savoir si, sous l'influence de la résolution chloroformique et des diverses manœuvres effectuées, le corps étranger ne s'est pas déplacé, s'il n'est pas tombé dans l'estomac. La fluoroscopie montre que le bouton n'a pas changé de place. Une photographie radiographique est prise.

Le 14, nouvelle anesthésie chloroformique. Introduction d'una

sonde à olive, qui ne reconnaît toujours pas le corps étranger puis du petit manchon imaginé par M. Frœlich ; cet appareil, basé sur le principe de la canule de Trendelenburg, doit balayer l'œsophage et ramener le corps étranger devant lui ; aucun résultat n'est obtenu après des tentatives répétées.

Le 15, on laisse reposer l'enfant ; son état général reste bon, la déglutition et l'alimentation se font toujours normalement.

Le 16, nouvelle tentative d'extraction. Comme la mère de l'enfant affirme que le bouton est en fer, M. Gross, sur la proposition de M. Guilloz, essaye d'attirer le corps étranger au moyen d'un électro-aimant construit spécialement, et analogue, quant à son principe, à celui servant pour extraire les corps étrangers métalliques de l'orbite. L'enfant est anesthésiée, placée en position convenable, la tête fortement étendue, afin de pouvoir introduire dans son œsophage devant un écran fluoroscopique la tige rigide de l'appareil, L'extrémité de l'instrument ne peut être poussée jusqu'au contact du corps étranger, elle reste toujours à quelques millimètres en avant de lui, ce qui fait supposer que le bouton est entouré par un bourrelet de muqueuse tuméfiée. Les tentatives restent sans résultat.

Le 18, la fluoroscopie montrant le corps étranger toujours à la même place, M. Gross pratique *l'œsophagotomie externe.*

Sous l'anesthésie chloroformique et après asepsie de la région, l'enfant couchée en position convenable, une incision cutanée est menée sur le côté gauche du cou, en avant du bord antérieur du sterno-mastoïdien, parallèlement à ce bord, commençant au-dessus de l'extrémité interne de la clavicule gauche et se terminant au niveau du bord supérieur du cartilage cricoïde. Divisant successivement et avec précaution tissu cellulaire sous-cutané, aponévrose cervicale superficielle, on pénètre dans l'espace limité en dehors par le muscle sterno-mastoïdien et le paquet vasculo-nerveux, en dedans par les muscles sterno-hyoïdien et thyroïdien, le corps thyroïde et la trachée.

En faisant écarter ces parties, on met à découvert l'œsophage, que l'on reconnaît facilement à la saillie produite par la petite olive d'un catéther introduit par la bouche. En même temps on sent à travers les parois de l'organe, dans la partie tout inférieure de la plaie, le rebord arrondi du bouton. La paroi œsophagienne, fixée avec deux petites pinces, est incisée longitudinale-

ment sur le corps étranger ; une fois l'œsophage ouvert on voit le contour du bouton situé en position transversale et contre la paroi postérieure de l'œsophage. Il est saisi avec une pince à forcipressure et amené à travers la plaie œsophagienne. Pour l'attirer au dehors quelques mouvements de dégagement sont nécessaires. Écartant légèrement les lèvres de l'incision œsophagienne, on voit nettement un repli de muqueuse qui fixait le corps étranger.

L'œsophage est fermé par deux points de suture à la soie fixe. Une petite mèche de gaze stérilisée, mise en contact avec la paroi œsophagienne, sort par l'extrémité inférieure de la plaie cutanée, qui est rétrécie à sa partie supérieure par un point de suture au crin de Florence.

Pour assurer l'alimentation de l'enfant, une sonde de Nélaton n° 13 est introduite par la narine gauche et laissée à demeure. Pansement avec gaze et coton stérilisés.

Les suites opératoires furent bénignes et apyrétiques.

L'enfant ressentit fort peu le choc opératoire. Dès le soir, on injecta 200 grammes de lait par la sonde à demeure.

Le 19 et les jours suivants, l'alimentation fut continuée de la même manière. Quatre fois par jour, la sœur de la salle injectait 200 à 300 grammes de lait par la sonde.

Le quatrième jour (21 décembre) le pansement fut renouvelé ; il contenait un peu de lait. La mèche de gaze fut changée.

Le 22, le pansement renouvelé contient encore une très petite quantité de lait. La mèche de gaze est changée.

Le 23, même état. La mèche de gaze est enlevée. La sonde fut laissée à demeure jusqu'au 28 (10e jour). A ce jour, la sonde à demeure, qui commençait à être difficilement supportée, fut enlevée, et l'enfant commença à boire du lait à la cuiller. La plaie opératoire est complètement cicatrisée. Un petit pansement protecteur est encore appliqué.

Le 1er janvier 1902, l'enfant est complètement guérie; la cicatrice est linéaire. Avant de quitter le service, elle est présentée, le 8 janvier, à la Société de médecine de Nancy, ainsi que le corps étranger extrait, qui est un bouton de 22 millimètres de diamètre en os, recouvert d'une très mince feuille d'étain sur laquelle sont représentées des feuilles, qui ont environ 1 millimètre de relief. L'envers du bouton est lisse et présente une très légère convexité.

Obs. II. — L'enfant X..., de Neufchâteau, âgé de 3 ans, est amené dans le service de M. le professeur Gross, le 22 juin 1902. Il avait avalé, la veille, un sou et avait présenté, aussitôt après, des accidents de suffocation inquiétants. Une certaine gêne de la respiration, avec tirage, persiste depuis.

L'enfant paraît fort, vigoureux, n'a jamais été malade. La déglutition des liquides est seule possible ; depuis l'accident l'enfant n'a plus pris d'aliments solides.

La fluoroscopie ayant démontré la présence de la pièce de monnaie placée en travers dans l'œsophage, à la racine du cou, *l'œsophagotomie externe* est aussitôt décidée.

L'opération est pratiquée le lendemain matin.

Après anesthésie au chloroforme, asepsie de la région, l'incision classique de l'œsophagotomie est faite sur le côté gauche du cou. La mise à découvert de l'œsophage est délicate, en raison du volume relativement considérable du corps thyroïde, dont le lobe gauche, tout particulièrement développé, recouvre entièrement la trachée et l'œsophage, et se laisse même très difficilement écarter. Le champ opératoire se trouve être ainsi très réduit, et l'accès de l'œsophage mal commode.

D'autre part, l'introduction d'un cathéter conducteur dans l'œsophage est peu aisée. Ce n'est que lorsque l'enfant est profondément endormi qu'une petite sonde œsophagienne glisse dans le conduit ; une petite olive n'y pénètre point. En écartant autant que possible, d'une part, le faisceau vasculo-nerveux et le muscle sterno-mastoïdien en dehors, d'autre part le corps thyroïde et avec lui la trachée (que l'on n'aperçoit pas) en dedans, en même temps que les doigts de l'aide soutiennent les parties profondes du cou du côté opposé, on finit par sentir le contour du cou ; il devient dès lors possible d'inciser le conduit œsophagien, de voir la pièce de monnaie, de la saisir avec une pince et de l'extraire. Aussitôt les écarteurs enlevés, le corps thyroïdien reprend sa place et recouvre entièrement la plaie œsophagienne. Aucune suture n'est faite, ni de la paroi œsophagienne, ni des téguments. Une petite mèche, laissée au contact de l'œsophage, doit assurer le drainage. Pansement aseptique. Une petite sonde de Nélaton, introduite par la narine gauche, est laissée à demeure dans l'œsophage. L'enfant a bien supporté l'opération. De 3 en 3 heures on injecte environ 150 grammes de lait par la sonde.

Le soir, à la contre-visite, l'état du petit opéré est satisfaisant. T., 38°,4 ; P., 100. Facies normal. L'enfant n'a pas vomi.

Vers 1 heure du matin, la sœur de service trouve l'enfant éveillé, agité, respirant avec peine. Par moment, la respiration semble beaucoup plus difficile, le facies se cyanose. Inquiète, elle fait prévenir l'interne de garde, qui, au bout d'une heure, voyant la respiration toujours très difficile, me fait appeler.

A 3 heures du matin, la respiration était rapide, difficile, superficielle, le facies cyanosé. La sonde à demeure est retirée, mais la respiration ne se régularise pas. L'enfant présente quelques convulsions.

A 4 heures du matin, un violent accès de convulsion enlève brusquement le petit opéré.

A l'*autopsie* on ne constate rien de particulier du côté de la plaie. Après incision de l'œsophage, on reconnaît deux petites ulcérations symétriques à l'endroit où le rebord de la pièce de monnaie avait touché la muqueuse œsophagienne ; la boutonnière œsophagienne est nette, sans déchirure ni contusion. Rien de particulier à l'examen de la trachée, du larynx, du pharynx. Le corps thyroïde est volumineux, son lobe gauche, tout particulièrement. Organes respiratoires, digestifs, centres nerveux normaux.

Obs. III. — Le nommé F..., âgé de 4 ans et demi, entre le 1er décembre 1902 dans le service de M. le professeur Gross.

Le 25 novembre, en jouant, l'enfant avala une pince de cravate dont les parents ne peuvent bien décrire la forme. On n'observa aucun symptôme œsophagien, la déglutition des solides fut possible. Un médecin appelé essaya de retirer, avec le panier de de Græfe, ce corps étranger qu'il supposait être arrêté dans l'œsophage. Le corps fut senti, mais ne put être extrait.

Le petit malade nous est amené le 1er décembre. Depuis le 25 novembre, il n'a été en rien incommodé par son corps étranger. A son entrée à la clinique, il accuse une légère douleur à la région épigastrique, mais aucun symptôme du côté de l'œsophage. La déglutition n'est ni gênée, ni douloureuse. La palpation du cou ne révèle rien de particulier. Le catéthérisme pratiqué avec une sonde en gomme ne donne aucun renseignement. La radiographie, au contraire, est positive. Elle montre le corps étranger assez volumineux, situé transversalement derrière la poignée du sternum, dans le thorax.

Le 3 décembre, on pratique à nouveau, sous l'anesthésie chloroformique, le cathétérisme de l'œsophage sans aucun résultat. Séance tenante, *l'œsophagotomie externe* est faite : incision classique à gauche. Le paquet vasculo-nerveux est récliné en dehors, le corps thyroïde en dedans. Une sonde à boule olivaire est introduite dans l'œsophage et sur cette sonde, comme conducteur, on incise l'organe le plus bas possible (tiers inférieur de la légion latérale du cou). Les lèvres de l'incision repérées avec deux petites pinces de Kocher, un stylet introduit dans l'œsophage permet de sentir, après quelques tâtonnements, le corps étranger qui, au contact du stylet, donne une résonnance métallique. La distance séparant l'incision œsophagienne du corps étranger est de 5 centimètres au moins. On essaye de l'extraire avec une pince à forcipressure; mais, outre que le corps étranger est très bas situé et difficile à saisir, la pince dérape sur lui. On essaye à tour de rôle des pinces de différents modèles sans plus de succès. L'enfant est alors placé dans la position de Rose (tête pendante), puis les mêmes manœuvres d'extraction sont à nouveau tentées. Ce n'est qu'après bien des essais infructueux que le corps étranger peut être saisi, dégagé et extrait, à l'aide d'une pince à forcipressure. Un petit lambeau de muqueuse œsophagienne est amené avec lui.

La forme du corps étranger nous donne la raison de son extraordinaire fixité : c'est un petit morceau de fer aplati de 1 millimètre d'épaisseur, qui constitue le levier d'une pince de cravate. Il mesure 2 centimètres de hauteur sur 1 centimètre et 1 cm. 9 de largeur et porte, sur les bords de son extrémité la plus large, deux petites pointes aiguës, acérées, chacune de 3 millimètres, qui, implantées dans les parois œsophagiennes, fixaient le corps étranger.

Aucune suture n'est faite, on draine largement la plaie. Pansement aseptique. Une sonde à demeure est introduite par la narine droite.

Le soir, le petit malade est un peu agité. T., 37°; P., 80.

Le lendemain, 4 décembre, l'état général est satisfaisant ; le petit opéré ne se plaint pas. On le nourrit par la sonde à demeure, qui est bien supportée. T., 37°,8; P., 110.

5 décembre. — L'état général de l'opéré est moins bon. L'enfant est pâle et se plaint beaucoup de douleurs épigastriques.

La température monte et atteint, le 6 décembre, 39°; le pouls vers 100. Le pansement est changé; la plaie est blafarde.

7 décembre. — La plaie prend une teinte gris sale ; elle est en partie recouverte d'un enduit pultacé. On la lave à l'eau oxygénée.

8 décembre. — Même état. Douleurs épigastriques et thoraciques. L'auscultation ne fournit aucun renseignement. Pendant qu'on change le pansement, il se fait une petite hémorragie secondaire, provenant d'un petit vaisseau superficiel. On peut l'arrêter en comprimant avec un tampon imbibé de sérum gélatiné. T., 38°,8 ; P., 110.

9 décembre. — T., 38° ; P., 130. La plaie présente le même aspect et, de plus, exhale une odeur de sphacèle.

10 décembre. — T., 37° ; P., 160. Pansement le matin. A 11 heures du soir, hémorragie secondaire assez importante. La sonde à demeure est retirée. Injections de 400 grammes de sérum artificiel et de 10 grammes de sérum gélatiné.

11 décembre. — Même état. La sonde est replacée pour permettre l'alimentation. T., 38° ; P., 150. Rien à l'auscultation.

12 décembre. — Pendant le pansement, nouvelle hémorragie. Une certaine quantité de sang dégluti est rejetée par la sonde pendant des efforts de vomissements. Mort quelques heures après.

A *l'autopsie*, l'œsophage, au niveau où le corps étranger était implanté, présente une ulcération des dimensions d'une pièce de 0 fr. 20 et qui conduit dans le médiastin atteint de sphacèle. La mort a donc été amenée par la gangrène du médiastin, consécutive à une ulcération de l'œsophage par le corps étranger.

Les corps étrangers déglutis et arrêtés dans l'œsophage peuvent être de toutes sortes (1). Les plus communément observés chez les enfants sont les pièces de monnaie et les boutons, comme dans nos deux observations personnelles. Dans les 57 observations que nous avons réunies et où l'œsophagotomie externe fut pratiquée, nous trouvons qu'il s'agissait : 28 fois de pièces de monnaie ; 9 fois de boutons de vêtements ; 4 fois de noyaux de fruits ; 2 fois de fragments d'os ; 3 fois de sifflets ; 2 fois d'épingles ; 1 fois d'une petite broche ; 1 fois d'un petit caillou ; 1 fois d'un hameçon ; 1 fois

---

(1) LANNELONGUE, Sur 18 cas de corps étranger de l'œsophage chez les enfants. *Bulletin de la Société de chirurgie*. 1880, p. 309.

d'un morceau de fer; 1 fois d'un disque de plomb; 2 fois d'une roulette d'acier; 1 fois d'un entonnoir en métal; 1 fois d'une pince de cravate.

On a diversement classé ces corps étrangers. La meilleure classification, la seule qui ait une utilité chirurgicale, est celle qui tient compte de leur volume, de leur forme, de l'état de leur surface et se base sur les caractères qui règlent leur facilité de propulsion ou d'extraction (1).

1° Le volume relativement petit du corps étranger est, dans la grande majorité des cas, la cause même de sa pénétration. Si le corps est trop volumineux, il ne pourra pas pénétrer dans l'œsophage, il restera intra-pharyngien, sera alors expulsé par des efforts de toux ou par des vomissements, ou bien sera facilement ramené par le doigt introduit dans l'arrière-gorge et recourbé en crochet. Donc, pour que le corps puisse être dégluti, son plus petit diamètre devra, théoriquement tout au moins, être inférieur ou égal au calibre de l'œsophage. Il pourra cependant, dans certains cas, lui être un peu supérieur. Un effort de déglutition forcera l'entrée de l'œsophage en la dilatant, et le corps étranger restera fixé dans le conduit en raison de son volume même.

Les dimensions du conduit œsophagien chez l'adulte nous sont bien connues aujourd'hui (2). Chez l'enfant, ces mensurations sont encore moins bien établies.

D'après Lemaistre (3), à la naissance, la longueur totale de l'œsophage serait de 12 centimètres, et la portion cervicale (du cricoïde à la fourchette sternale) mesurerait 3 cm. 5. A 6 mois, la longueur totale atteindrait 14 centimètres; la portion cervicale, 4 cm. 5. A ces âges respectifs, le diamètre serait, à l'orifice supérieur, de 4 millimètres à la naissance, de 7 millimètres à 6 mois. Mais l'œsophage, conduit musculo-

(1) Lejars, *Traité de chirurgie d'urgence*, 2e édition, 1900, p. 157.

(2) Mouton, *Du calibre de l'œsophage et du cathétérisme œsophagien*. Thèse de Paris, 1874.

(3) Lemaistre, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 2 déc. 1896, p. 759.

membraneux, peut se dilater. Cette dilatation maxima sans lésion serait, de 2 à 5 ans, de 13 millimètres; de 5 à 8 ans, de 16 millimètres; de 8 à 13 ans, de 18 millimètres, ainsi qu'il résulte des recherches de Mouton et de Lesbini, rapportées par M. Felizet (1).

Exceptionnellement l'œsophage, quoique de calibre très petit (surtout chez l'enfant à la mamelle, chez lequel il n'a encore servi qu'à la déglutition du lait), peut subir, du fait du corps étranger, une dilatation encore plus considérable. Une observation rapportée par M. Broca en est une preuve (2). Il s'agit d'une fillette de 18 mois qui avait avalé une clef de commode dont l'anneau mesurait 0 m. 03 de longueur. Le corps étranger était arrêté au-dessous du cricoïde.

Il reste donc établi que, de par l'impulsion qu'il possède, un corps étranger, même volumineux, pourra pénétrer dans un œsophage qui semble en réalité trop petit pour le recevoir; une fois que ce corps étranger a pénétré dans l'œsophage, qu'y devient-il? Ou bien, il n'y séjourne qu'un temps: des efforts d'expulsion le rejettent, ou des efforts de déglutition le font glisser dans l'estomac. Là il peut séjourner un certain temps, puis être évacué, sans déterminer, de par son passage à travers tout le tube digestif, aucune lésion (3). Nous avons plusieurs fois été témoins de faits de ce genre.

Dans d'autres cas, le corps étranger séjourne dans l'œsophage. Il y est arrêté au niveau d'un des trois rétrécissements normaux que présente cet organe, soit à l'orifice supérieur, le corps étranger est alors plutôt intra-pharyngien qu'œsophagien, soit au niveau où l'aorte croise l'œsophage, vers la fourchette du sternum, cas le plus fréquent, surtout chez les enfants, soit enfin au niveau du cardia (troisième rétrécissement de l'œsophage). Ces diverses localisations, que l'on

---

(1) Felizet, in *Traité des maladies de l'enfance*, 1897, t. II.

(2) Broca, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 2 déc. 1896, p. 759.

(3) P. Boudin, Migration de trois pièces de 10 centimes à travers le tube digestif. *Archives provinciales de chirurgie*, 1898, p. 566.

connaissait depuis bien longtemps, sont vérifiées aisément aujourd'hui sur les épreuves radiographiques. Chez nos deux premiers petits malades, les radiographies montrèrent nettement le sou et le bouton arrêtés au niveau de la fourchette sternale, au deuxième rétrécissement normal de l'œsophage. C'est là, d'ailleurs, que s'arrêtent à peu près tous les corps étrangers chez l'enfant. Chez le troisième malade, le corps se trouvait plus bas.

Le volume du corps étranger n'est pas la seule cause qui détermine son séjour à l'intérieur de l'œsophage. Souvent c'est par sa forme et les aspérités que ses bords présentent qu'il y demeure fixé. Un corps arrondi, même assez volumineux, peut glisser sur les parois œsophagiennes, toujours lubréfiées, tandis qu'un corps plus petit, mais présentant des aspérités, des pointes (tel qu'une broche, une épingle, un fragment d'os) s'y fixera presque infailliblement. L'extrémité pointue, une aspérité de sa surface pénétreront dans la muqueuse œsophagienne ; cette muqueuse, blessée par le corps étranger, bientôt se tuméfie et s'enflamme ; la fixité du corps en est accrue. Chez notre premier petit enfant la tuméfaction de la muqueuse œsophagienne à la périphérie du corps étranger a été nettement reconnue pendant l'opération. Chez le second, il n'y avait rien de semblable. Il est vrai que la présence du corps étranger datait de 48 heures à peine, tandis qu'elle remontait à 15 jours chez le premier de nos opérés.

3° Un autre élément important à considérer, au point de vue de la fixité du corps étranger, est le spasme de l'organe, qui existe souvent et qui augmente encore cette fixité. Chez l'enfant de l'observation II, le spasme empêchait le cathétérisme, la sonde ne pénétrait dans l'œsophage que pendant l'anesthésie profonde.

Symptômes et diagnostic. — Au moment où les enfants qui font l'objet de nos deux observations ont été apportés à l'hôpital, ils ne présentaient aucun symptôme particulier. Il en est le plus souvent ainsi lorsqu'on vient trouver le chirurgien. Les parents affirment, souvent sans en avoir la certitude,

que leur enfant a avalé un corps étranger. Le corps n'a pas été retrouvé, n'a pas été rendu par l'enfant, qui, s'il est jeune encore, ne peut donner aucun renseignement. Comment le chirurgien peut-il poser un diagnostic ; et cependant il le lui faut ferme avant d'entreprendre une tentative d'extraction quelle qu'elle soit : des manœuvres entreprises sans indications précises ont souvent été la cause d'accidents.

Lorsqu'un enfant avale un corps étranger, il survient d'ordinaire une crise de suffocation plus ou moins violente ; quand la crise se prolonge, elle peut faire croire à l'introduction du corps étranger dans le larynx ou la trachée. Toute inquiétude cesse avec le rejet du corps étranger à l'extérieur, ou bien sa descente dans l'œsophage. Une fois là, ou bien il chemine et passe dans l'estomac, ou bien il demeure et se fixe. Il détermine alors, en général, une douleur localisée au point où il séjourne, quelques petites hémorragies et souvent une gêne de la déglutition, de la dysphagie, qui peut provoquer de la douleur ou exaspérer la douleur préexistante. La gêne de la déglutition n'existe le plus souvent que pour les aliments solides ; les liquides, en général, continuent à être facilement ingérés ; cependant, quelquefois, toute déglutition est impossible, même pour les liquides (Gorski) ; quelquefois encore la déglutition des liquides ne peut se faire que d'une façon intermittente (Frœlich). Lorsqu'il s'agit d'un enfant encore à la mamelle, que celui-ci crie et pleure au moment où il prend le sein, il est infiniment probable que la déglutition détermine de la douleur.

Ces différents symptômes sont classiques, communs d'ailleurs aux adultes et aux enfants. Chez le premier de nos petits malades, on remarqua, au dire de la mère, quelques phénomènes de dyspnée avec congestion de la face et quelques vomissements ; chez le second, il se produisit un accès de suffocation, assez inquiétant pour que le médecin traitant adresse d'urgence le malade à un chirurgien. Chez l'un comme chez l'autre, la déglutition des liquides se faisait sans gêne aucune ; le premier ne prenait encore que le sein ; le

second, plus âgé, ne pouvait prendre que des liquides : il ne pouvait avaler de la bouillie. Il faut savoir, d'ailleurs, et M. le professeur Lannelongue a insisté sur ce fait, que l'élément douleur est, chez les enfants, fort peu accusé (1). Ce qui semble même être un peu particulier chez eux, c'est l'absence de tout symptôme. Le corps étranger peut être absolument latent; cela s'observe surtout dans les cas où il s'agit de corps plats, tels que des pièces de monnaie. Ces faits ne sont pas exceptionnels : les auteurs en citent des exemples. Variot, Rendu le signalent (2), Piaget (3) vient d'en publier une observation.

Les différentes observations radioscopiques nous ont donné l'explication de cette absence de symptômes que l'on observe souvent chez l'enfant, surtout lorsque le corps étranger dégluti est aplati (obs. II). Les pièces de monnaie notamment sont toujours placées dans l'œsophage verticalement et en travers. Toutes les images radiographiques publiées le démontrent. Il en résulte, comme M. Kirmisson (4) l'a fait remarquer, qu'en arrière de la pièce de monnaie existe une rigole, un passage pour les aliments, et que les enfants continuent à se bien nourrir. Chez nos deux premiers opérés, le corps était bien en position transversale, mais le passage était situé en avant des corps étrangers, qui étaient accolés à la paroi postérieure de l'œsophage, et non en arrière d'eux.

Il est exceptionnel que l'on puisse sentir le corps dégluti par la palpation, particulièrement chez les enfants qui ont le cou gras et court, l'œsophage profond, et qui sont toujours indociles. Chez nos petits malades, la palpation n'a donné aucun résultat.

Le doigt introduit par la bouche ne fournira un renseigne-

---

(1) Lannelongue, *loc. cit.*, p. 311.

(2) Variot, Rendu, *Société médicale des hôpitaux*, 19 novembre 1897. — *Semaine médicale*, 1897, p. 436.

(3) Piaget, *Société française de laryngologie, otologie, rhinologie*, 1902. — *Bulletin médical*, 1902, n° 40, p. 469.

(4) Kirmisson, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 26 juil. 1899, p. 787.

ment utile que si le corps étranger se trouve dans le pharynx, à l'entrée de l'œsophage. On sait que la grande majorité des corps étrangers siègent, au contraire, à l'entrée du thorax.

Enfin, dans certains cas, aucun symptôme n'attire l'attention du côté de l'œsophage ; les signes sont surtout d'ordre respiratoire. Dans l'observation de Gorski (1), les symptômes étaient ceux d'une sténose laryngée.

Le cathétérisme œsophagien, qui devrait, semble-t-il, par les sensations qu'il nous donne, permettre de constater la présence du corps étranger dans l'œsophage, sa position, et de porter ainsi un diagnostic précis, ne fournit souvent aucune indication. Nombre d'observations, les trois nôtres en font foi. Quel que soit le cathéter employé, l'instrument avance et revient dans l'œsophage sans donner la moindre sensation anormale. S'agit-il d'un corps étranger de petite dimension, la sonde peut facilement glisser sans le rencontrer. Une pièce de monnaie placée de champ permettra au cathéter de passer soit en arrière, soit en avant d'elle (obs. II). Il se peut qu'au moment où l'instrument glisse sur la pièce de monnaie on perçoive une très légère sensation de frottement, mais cette sensation ne se produit pas toujours. On la perçoit à un moment, puis plus à l'exploration suivante. Chez le premier de nos petits opérés, il a semblé une ou deux fois que l'on butait légèrement contre un obstacle ; mais cette sensation fut fort peu nette, fugace, et des cathétérismes ultérieurs ne permirent plus de la percevoir.

Si le corps étranger date déjà de plusieurs jours, il se peut que la muqueuse tuméfiée à son pourtour forme un bourrelet qui enchatonne le corps, et dès lors la sonde peut très bien ne plus arriver en contact avec lui (obs. I).

Avant d'affirmer qu'il n'y a pas de corps étranger, il faudra recourir à la radiographie, ou au moins à la radioscopie. L'opération, très simple en apparence, présente néanmoins

(1) Gorski, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1898, p. 395.

chez les enfants quelques difficultés. L'obscurité dans laquelle il convient d'opérer, puis l'éclat de l'ampoule les effrayent. Il est impossible d'obtenir d'eux l'immobilité; aussi, faut-il souvent les chloroformer. Lorsqu'il s'agira de corps étrangers métalliques ou osseux, la radiographie en démontrera toujours la présence et affirmera le diagnostic avec netteté. On devra systématiquement l'employer aujourd'hui, car, dans le cas de corps opaques aux rayons X, la radiographie précise non seulement le siège exact, mais encore la forme et la nature du corps dégluti. Grâce à elle, nous savons que, chez l'enfant, la presque totalité des corps étrangers sont arrêtés au niveau du deuxième rétrécissement normal de l'œsophage, à la fourchette sternale, à l'entrée du thorax, au niveau de la dernière vertèbre cervicale et des premières dorsales (dernière cervicale et première dorsale, Sebileau ; entre la 2e et la 3e dorsale, Monnier ; exceptionnellement plus bas ; il en a été ainsi dans notre obs. III). Sébileau (1), a vu une pièce de monnaie franchir le premier rétrécissement œsophagien, s'engager dans le thorax et s'arrêter au niveau du pédicule pulmonaire. Chez nos trois enfants le diagnostic n'a pû être fait autrement qu'à l'aide de la radiographie. Dans les trois cas, l'écran fluoroscopique nous a montré le corps étranger à la base du cou, laissant la voie libre au passage des sondes; mais, à l'encontre de ce que M. Kirmisson a observé dans des cas analogues, le corps étranger, dans les observations I, et II, était fixé contre la paroi postérieure de l'œsophage ; la sonde œsophagienne passait en avant et non en arrière du corps étranger.

Diagnostic. — Grâce à la radiographie le *diagnostic* est aujourd'hui facile, et jamais nous ne conseillerions d'entreprendre des tentatives d'extraction, quelles qu'elles soient, avant d'avoir chez un enfant précisé le diagnostic devant l'écran fluorescent. Ce n'est que dans quelques cas exceptionnels

(1) Sebileau, L'œsophagotomie externe appliquée chez l'enfant à l'extraction des pièces de monnaie. *Bull. Soc. chir.*, 1903, p. 43.

que la radiographie pourra rester en défaut, la substance dont se compose le corps étranger étant transparente aux rayons X.

Si la radiographie n'est pas faite, le chirurgien peut être induit en erreur dans tous les cas où le corps étranger est latent, où aucun symptôme n'en indique la présence, où le cathétérisme ne donne pas de résultat; dans ceux où les seuls symptômes observés sont des symptômes trachéaux et lorqu'on ne songe pas à la possibilité de la présence d'un corps étranger œsophagien comme cause des accidents. On devrait même établir comme règle que, chez tout enfant qui présente des accidents trachéaux insolites, il convient de s'assurer par la radiographie qu'il ne s'agit pas d'accidents déterminés par la présence de quelque corps étranger dans l'œsophage. Rappelons enfin une observation de M. Broca (1) où il existait, en même temps qu'un corps étranger, un rétrécissement œsophagien antérieur. On ne pouvait savoir dans les accidents observés la part qui revenait au corps étranger et celle qui devait être attribuée au rétrécissement.

Pronostic, accidents, complications. — Il est infiniment peu probable qu'un enfant portant un corps étranger dans l'œsophage se trouve être abandonné, soit que la présence du corps étranger reste ignorée, soit que devant les difficultés, voire l'impossibilité de l'extraire par les moyens ordinaires, le praticien conclut à l'expectation. Celle-ci est évidemment dangereuse et doit absolument être rejetée; dans la grande majorité des cas, sinon dans tous, des accidents ne tarderaient pas à se produire.

Lorsqu'il s'agit d'un corps à surface lisse et arrondi, d'une pièce de monnaie, la distension et la compression des parois de l'œsophage peuvent avoir pour effet, comme Sebileau vient de le montrer, une périœsophagite plastique qui peut assurer pour quelque temps l'innocuité relative du corps étranger. Sebileau a vu toutefois, chez un de ses malades,

(1) Broca, *loc. cit.*, p. 759.

des accidents de dyspnée laryngée qu'il a attribués à une névrite du nerf récurrent, pris dans la gangue inflammatoire (2).

D'autres fois le corps étranger, de par sa forme, son volume, ses aspérités, peut blesser, ulcérer la paroi œsophagienne, la perforer ; les résidus alimentaires retenus à son voisinage, amèneront alors inévitablement des accidents de péri-œsophagite, puis un phlegmon profond du cou, qui pourra fuser jusque dans le médiastin. Lorsque la blessure de l'œsophage sera bas située, le médiastin pourra être infecté directement (obs. III).

Le processus d'ulcération peut encore ouvrir quelque branche vasculaire importante ; de là des hémorragies, qui, dans certains cas, ont été mortelles. Des faits de ce genre ne sont pas rares dans l'histoire des corps étrangers de l'œsophage.

Tout autre organe du voisinage peut être atteint ; la compression du larynx, de la trachée, son ulcération et sa perforation, de la trachéite, de la laryngite, de l'œdème de la glotte et des accidents de suffocation ont été décrits parmi les complications de ces corps étrangers. Grâce au progrès de la clinique, des faits de ce genre deviendront infiniment rares. Leur meilleure prophylaxie sera l'extraction hâtive des corps étrangers, telle que tous les chirurgiens la pratiquent aujourd'hui.

Traitement. — Les commémoratifs, l'interrogatoire du petit malade ou de ses parents, les symptômes observés vous ont fait supposer un corps étranger œsophagien. Le cathétérisme ou la radiographie vous ont prouvé son existence, sa localisation, sa nature souvent. Que devez-vous faire ? « Comme pour une hernie étranglée, ne quittez le malade que débarrassé de son corps étranger par extraction, propulsion ou œsophagotomie externe, d'autant mieux que cette opération n'est pas difficile, et surtout qu'elle n'offre pas les grands dangers mentionnés par les classiques. » Tel est le

(2) SEBILEAU, *loc. cit.*, p. 49.

précepte posé, dès 1870, par M. le professeur Terrier (1), précepte dont le bien fondé est universellement reconnu aujourd'hui. En effet, un corps étranger ne séjourne pas impunément dans l'œsophage, il peut y rester parfois longtemps, parfaitement toléré ; par une circonstance fortuite et heureuse, il pourra peut-être se mobiliser, glisser dans l'estomac ; mais pareille éventualité ne saurait être qu'exceptionnelle ; demeurant en place, il déterminera tôt ou tard infailliblement des accidents ; le malade, enfant ou adulte, restera toujours sous leur menace.

L'indication thérapeutique est formelle : tout corps étranger de l'œsophage, chez l'enfant comme chez l'adulte, doit être extrait, mais comment ? Quelle méthode choisir : la propulsion, l'extraction par les voies naturelles, l'œsophagotomie externe ?

S'il s'agit d'un corps étranger de petit volume sans aspérités, on réussit parfois à le refouler dans l'estomac avec une petite olive ou la classique éponge montée sur une baleine.

Dans certains cas spéciaux, on pourra, avant d'en venir à une thérapeutique active, donner le conseil, déjà ancien et banal, de faire prendre des aliments formant pâte, de la mie de pain, par exemple. Le moyen a déjà réussi chez des enfants qui avaient avalé une épingle ou une aiguille. L'aiguille ou l'épingle pourra s'enrober dans le bol alimentaire, et être évacuée au bout de quelques jours sans déterminer aucun accident. L'on sait aussi la facilité avec laquelle les aiguilles, les épingles, pourvu qu'elles ne soient pas trop volumineuses, cheminent parfois dans les tissus, et nous en connaissons un exemple intéressant : Un jeune garçon avale une aiguille, puis, comme il ne présente aucun symptôme inquiétant, on temporise. Quelques mois plus tard, un petit abcès apparaît spontanément un peu au-dessus de l'ombilic ; on l'incise, l'aiguille y était contenue.

Aujourd'hui que l'on peut être fixé, grâce à la radiographie,

(1) Terrier, *De l'œsophagotomie externe*. Thèse de Paris, 1870.

sur la position exacte d'une aiguille ou d'une épingle dans l'œsophage, l'on est autorisé à en tenter l'extraction. Des faits de ce genre sont, au reste, rares, exceptionnels même ; les enfants avalent rarement des épingles ou des aiguilles ; nous avons vu que presque toujours il s'agit de pièces de monnaie ou de boutons.

D'une manière générale, quelle conduite devra-t-on suivre ?

Ou bien le corps dégluti est lisse, régulier (pièce de monnaie, bouton, noyau), ou bien il est irrégulier et présente des aspérités (fragments d'os, broche, etc.).

Si le corps étranger est lisse, on pourra d'abord essayer de l'extraire par les voies naturelles.

La première précaution pour cela sera toujours d'avoir recours au chloroforme. Il faut l'immobilité absolue de l'enfant, et il sera impossible de l'obtenir autrement. L'emploi du chloroforme présente encore un autre avantage, celui de faire cesser tout spasme de la paroi œsophagienne autour du corps étranger. Celui-ci peut ainsi devenir plus mobile et plus mobilisable. A trois reprises, nous dit M. le professeur Gross, il lui est arrivé que, chez des enfants chloroformés pour procéder au cathétérisme de l'œsophage, afin de reconnaître la présence d'un corps étranger, celui-ci fût rejeté par le premier effort de vomissement provoqué par le réveil chloroformique. Dans deux cas, il s'agissait d'une pièce de monnaie de 5 centimes, dans le troisième de l'embout d'une petite trompette d'enfant.

Pour extraire un corps étranger de l'œsophage par les voies naturelles, nous avons à notre disposition de nombreux instruments. Ceux que les fabricants fournissent sont tous trop volumineux pour être employés chez les enfants, tels les différents modèles de pince œsophagienne, le modèle ordinaire du panier de de Græfe, etc.

Pour les enfants, les dimensions de ces instruments doivent être notablement réduites. Le panier de de Græfe a été construit dans des dimensions appropriées aux enfants ; on a cherché à en réduire encore le volume en le modifiant quelque peu

en supprimant une des moitiés (Frœlich). Le principe de l'instrument reste le même, mais son volume est moitié moindre. On peut, avec l'instrument ainsi modifié, passer plus facilement soit en arrière, soit en avant d'un sou, qui peut s'engager dans l'anse du panier si on a soin d'imprimer à ce dernier quelques mouvements de rotation.

M. Kirmisson (1) emploie un crochet spécial, construit sur ses indications et qui lui a permis, à l'hôpital Trousseau, d'extraire, dans plus de 30 cas, des pièces de monnaie de l'œsophage d'enfants. C'est la paroi postérieure de l'œsophage, dit M. Kirmisson, qu'il faut faire suivre aux instruments pour retirer une pièce de monnaie. C'est en suivant ces préceptes que nous pûmes, il y a quelques jours à peine, extraire facilement avec le panier de de Græfe, modifié par M. Frœlich, une pièce de 2 francs qu'une fillette de 6 ans avait avalée 24 heures auparavant.

L'on peut employer encore la manœuvre conseillée par M. Delbet et que j'ai vu utiliser avec succès par mon maître, M. le professeur Weiss. Pour effectuer cette manœuvre, on introduit dans l'œsophage une sonde uréthrale à l'extrémité terminale de laquelle est fixé un fil, maintenu parallèle à la sonde. Quand cette extrémité a dépassé le corps étranger, une légère traction exercée sur le fil replie la sonde, qui est ainsi retirée, et peut ramener devant elle le corps étranger.

Dans le même ordre d'idées, M. Frœlich (2) a imaginé un petit instrument consistant en une sonde en gomme sur laquelle se trouve fixée, au niveau de l'œil, un petit manchon en baudruche et au pavillon de laquelle s'adapte un tube en caoutchouc muni d'une poire à robinet. L'instrument est introduit dans l'œsophage et poussé au delà du corps étranger. Arrivé là, le petit manchon de baudruche est gonflé au moyen de la

(1) Kirmisson, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1889, p. 787.

(2) Frœlich, *Société de médecine de Nancy*, 1902, et *Revue médicale de l'Est*, 15 mai 1902, p. 325.

poire. On ferme le robinet, ce qui empêche le manchon de se dégonfler, et on retire l'instrument qui, balayant devant lui le conduit œsophagien, doit ramener le corps étranger s'il n'est pas trop fixé. Malheureusement, le manchon de baudruche se dégonfle souvent. Nous l'avons vu employer sans résultat chez le petit malade de notre observation I.

Pour procéder à l'extraction d'un corps étranger, l'ingéniosité du chirurgien n'a pas de limite, et, dans certains cas, il faut savoir trouver des instruments appropriés aux circonstances. Le professeur Lannelongue (1) nous en indique une série dans son important mémoire.

Malgré l'habileté et la patience de l'opérateur, les diverses manipulations échouent souvent ; elles ne sont pas toujours sans danger et doivent être effectuées avec la plus grande prudence. Pour les rendre plus faciles, on a conseillé de les effectuer devant l'écran fluorescent, ce qui permet de voir tout à la fois et le corps étranger, s'il est métallique, et l'armature, également métallique, du panier de de Græfe ou du crochet de M. Kirmisson.

Je dois signaler ici une tentative inédite encore, je crois. Quoiqu'elle ait échoué chez celui de nos petits malades chez lequel nous l'avons faite, elle est digne d'être rapportée et pourrait être reprise, le cas échéant. L'idée en revient à M. Guilloz. M. Guilloz nous proposa de chercher à extraire le corps étranger de notre malade (obs. I) qui avait avalé un bouton métallique, à l'aide d'un électro-aimant de forme spéciale (2), qu'il construisit à cette occasion, et qui, amené au contact du corps étranger, pourrait ainsi l'extraire. Sur son conseil et avec son aide, nous avons introduit l'instrument sous l'anesthésie chloroformique et devant l'écran fluorescent, sur lequel on pouvait contrôler sa marche. La manœuvre fut assez délicate, et, malgré tout ce que l'on fit, la tige métallique de l'électro-aimant ne put être amenée au con-

---

(1) Lannelongue, *loc. cit.*, p. 314.
(2) Voir précédemment, obs. I.

tact du corps. Malgré la petite distance qui l'en séparait (quelques millimètres à peine), le corps étranger ne se déplaça pas et ne put être extrait. Nous supposâmes qu'il était enchatonné, et qu'un repli de muqueuse œsophagienne empêchait la tige métallique d'arriver à son contact. La supposition fut trouvée être vraie au moment de l'opération. D'autre part, en examinant le corps étranger, extrait par l'œsophagotomie, M. Guilloz nous donna l'explication de sa fixité. La mère de l'enfant nous avait induits en erreur : le bouton était en os, recouvert d'étain ; or, l'étain ne se laisse pas attirer par l'électro-aimant. Si le corps étranger avait été en fer ou en cuivre, il est probable qu'il aurait pu être extrait par le procédé conseillé par M. Guilloz.

Ces divers tentatives d'extraction doivent toujours être faites sous le chloroforme, afin d'éviter toute fausse manœuvre ; chez les jeunes enfants elles ne pourraient jamais être effectuées avec toute la prudence désirable sans l'anesthésie chloroformique : il serait tout à fait exceptionnel qu'un enfant s'y prêtât avec toute la docilité nécessaire.

Le chloroforme facilitera toujours l'extraction (1). Il est arrivé que, sous l'anesthésie, le corps étranger n'a pu être retrouvé. La chloroformisation, en faisant cesser le spasme œsophagien concomitant, peut être la cause d'un heureux déplacement du corps étranger (Fischer).

Toutes ces diverses manœuvres, bien et prudemment conduites, peuvent être essayées, mais, à notre avis, il ne faudra pas y insister. Si la première tentative échoue, il faudra recourir à l'œsophagotomie externe.

Si, contrairement à la supposition que nous avons faite jusqu'ici, il ne s'agit plus d'un corps régulier, mousse, mais d'un corps irrégulier, présentant des aspérités, devra-t-on encore essayer de l'extraire par les voies naturelles ? Certains disent oui ; il faudra alors redoubler encore, si possible,

---

(1) Jalaguier, Corps étrangers de l'œsophage. *Société de chirurgie*, 15 déc. 1897.

de prudence, agir avec la plus grande douceur et ne jamais répéter plusieurs fois ces tentatives. La plupart pensent, et avec raison, que non et estiment avec M. Jalaguier (1), M. Segond (2), que l'on risque trop, en ce faisant, de produire des lésions graves sur l'œsophage et qu'il vaut mieux recourir d'emblée à l'œsophagotomie externe. Nous partageons absolument cette manière de voir. La règle est peut-être plus absolue encore chez les enfants, dont l'œsophage moins épais risquerait plus par des manœuvres d'extraction traumatisantes.

Il est encore d'autres contre-indications à l'extraction par les voies naturelles, c'est la durée du séjour du corps étranger dans l'œsophage et les lésions qu'il a pû y créer. Quoique l'on ait soutenu que certains corps étrangers mousses (pièces de monnaie, par exemple) pouvaient être longtemps et parfaitement tolérés par l'œsophage, nous pensons que les lésions d'œsophagite et de périœsophagite qu'ils déterminent exposent à trop de risques. L'on pourrait à ce propos citer l'observation de M. Sebileau (3), qui, pratiquant fort heureusement l'œsophagotomie externe d'emblée, pour extraire un corps étranger qui séjournait depuis 24 jours dans l'œsophage d'un jeune enfant, trouva une paroi œsophagienne altérée et amincie, réduite à la seule muqueuse, qui se serait certainement rompue pendant les manœuvres d'extraction, rupture qui aurait vraisemblablement entraîné des accidents graves.

Les risques sont certainement moindres avec l'œsophagotomie externe.

Les *indications de l'œsophagotomie externe* sont donc en grande partie basées sur les contre-indications de l'extraction par les voies naturelles, et l'opération doit être faite :

---

(1) JALAGUIER, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1894, p. 191.

(2) SEGOND, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1899, p. 783.

(3) SÉBILEAU et LOMBARD, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1900, p. 1068.

1° S'il s'agit de *corps étrangers anciens*;

2° Si le *corps étranger récent est dur, irrégulier, pointu, s'il présente des aspérités*;

3° Si le *corps étranger est récent, mousse, mais n'a pu être extrait par les voies naturelles.*

Faut-il, dans le cas où le corps étranger est bas situé, exécuter l'œsophagotomie par voie médiastinale, telle qu'elle est préconisée par Nasiloff, Quénu, Hartmann, Potarka et telle que Forgue (1) l'a tentée, sans succès d'ailleurs, chez un enfant. Nous ne le croyons pas; l'œsophagotomie cervicale basse d'une part, la gastrotomie (2) d'autre part, nous semblent suffisantes. Chez l'enfant nous ne connaissons pas d'observation de gastrotomie pour corps étranger de l'œsophage.

Les indications sont identiques chez l'enfant et chez l'adulte. Il y a quelques années encore, l'on croyait (3) que l'opération était sinon impossible, du moins particulièrement difficile chez les jeunes sujets. Les observations que j'ai pu rassembler montrent, non seulement que l'opération peut se faire, mais encore qu'elle ne semble ni plus grave, ni plus dangereuse chez eux. Elle a été faite même à des âges peu avancés, puisque nous la voyons pratiquée :

A 16 mois (Maclean, Broca, Gross);

A 12 mois (Schramm, Weiss);

A 11 mois (Schönborn);

A 6 mois et demi (Lemaistre).

A ce point de vue, c'est M. Lemaistre qui, selon sa pittoresque expression, détient le « record » de l'âge.

---

(1) FORGUE, *Congrès français de chirurgie*, 1898, p. 220.

(2) RICHARDSON, *Boston med. and surg. Journal*, 16 déc. 1886. — W. BULL, *New-York med. Journal*, 29 oct. 1887, t. XLVI, p. 481. — FINNEY, *Bull. of the John Hopkin's Hospital*, 1892, vol. III, n° 16. — LEJARS, Gastrostomie pour corps étrangers de l'œsophage. *Académie de médecine*, 10 janv. 1899.

(3) « Quant à l'œsophagotomie externe, je ne crois pas qu'il soit possible de l'exécuter sur un enfant de 4 ans, chez lequel le segment cervical de l'œsophage ne mesure que 2 centimètres. » FELIZET, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 23 mai 1893, p. 449.

Technique. — La technique de l'œsophagotomie externe est aujourd'hui bien réglée (1), ce qui me permettra d'être bref. Je n'insisterai que sur quelques points de détail, sur lesquels l'accord n'est pas encore fait, et sur quelques considérations relatives à l'opération chez l'enfant.

L'opération se pratique sur le côté gauche du cou ; l'inclinaison de l'œsophage justifie ce choix. La saillie du corps étranger, à droite, ne semble pas devoir être une raison suffisante pour changer cette manière de faire (2).

Dans tous les cas, on doit avoir recours à l'anesthésie générale (chloroforme).

L'instrumentation est celle des opérations courantes, sauf qu'il faut avoir à sa disposition des pinces hémostatiques et des pinces de Kocher de petit modèle, appropriées aux dimensions réduites du champ opératoire.

Le petit malade est placé sur la table d'opération, la tête un peu renversée en arrière, la face légèrement tournée du côté droit. Dès l'âge de 6 mois on a, dans cette position, de l'angle de la mâchoire à l'articulation sterno-claviculaire 9 cm. 5. Cela est suffisant pour l'opération. Il faut convenir cependant que celle-ci, dans ses différents temps, est sensiblement plus délicate que chez l'adulte : le cou gros et court de l'enfant en est la raison.

L'opération comprend les temps suivants :

1° L'*incision des téguments*, qui doit toujours se faire au bistouri et jamais au thermocautère, est menée à gauche, parallèlement au bord antérieur du muscle sterno-cleido-mastoïdien, un peu en avant de lui (Duplay), et va de l'articulation sterno-claviculaire au bord supérieur du cartilage thyroïde. Elle doit être la plus longue possible ; chez l'enfant on a toujours la tendance à la faire trop courte.

2° *Recherche et mise à découvert de l'œsophage.* — Chez

---

(1) Terrier, *loc. cit.*

(2) M. le professeur Berger a décrit une incision cervicale médiane (*Revue de chirurgie*, 1893, p. 529). Je ne sache pas que cette incision ait été employée chez l'enfant.

l'enfant, ce temps est toujours difficile. Si, au-dessous de la peau, on rencontre la jugulaire externe, il faudra la récliner ou bien la couper entre deux ligatures. Après incision de l'aponévrose superficielle, faire écarter le muscle sterno-mastoïdien en dehors. Sectionner l'aponévrose moyenne et écarter le muscle omo-hyoïdien vers en haut et en dehors. Dans l'angle supérieur de la plaie est située l'artère thyroïdienne supérieure; dans l'angle inférieur, l'artère thyroïdienne inférieure. Ménagez-les si possible, si elles vous gênent, coupez-les entre deux ligatures, faites ce qu'il faut pour vous donner du jour, et n'opérez pas à l'aveugle. Explorez les battements de la carotide, et faites écarter en dehors le paquet vasculo-nerveux. Vous sentez ensuite avec le doigt la trachée; faites-la récliner en avant et en dedans, ainsi que le corps thyroïde, situé en avant d'elle, et qui parfois vous gênera. Chez notre deuxième opéré, son lobe gauche a été une difficulté notable de l'opération. C'est la trachée qui constitue le meilleur repère pour trouver l'œsophage, qui est en arrière d'elle, aplati, particulièrement petit chez l'enfant, chez l'enfant à la mamelle surtout. Ses stries longitudinales, assez visibles parfois, servent aussi à le reconnaître. Si le corps étranger fait relief, il montrera directement l'œsophage; si non on pourra, pour le reconnaître, introduire une sonde conductrice par la bouche. Avec beaucoup de raison, M. Lejars (1) fait remarquer qu'entre la trachée et la colonne vertébrale, il n'y a que l'œsophage, que, par conséquent, la colonne vertébrale et la trachée constituent deux points de repère. Le nerf récurrent, qu'il importe d'éviter, se trouve accolé à la trachée et se laisse recliner avec elle.

3° *Incision de l'œsophage.* — L'œsophage, une fois reconnu, sera saisi avec la pince à disséquer ou avec deux petites pinces de Kocher et incisé longitudinalement, soit sur le corps étranger faisant saillie, soit sur le relief d'une sonde conductrice.

---

(1) LEJARS, *Traité de chirurgie d'urgence*, 2e éd., p. 171, et *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1901, p. 981.

Il est cependant des cas où il faudra savoir se passer de guide. Chez le petit malade de notre observation II, il fut impossible d'introduire une sonde quelconque dans l'œsophage, le corps étranger, trop bas situé, n'était pas perçu ; l'incision de l'œsophage fut faite sans conducteur. Il ne faudra pas compter pouvoir faire glisser, refouler le corps étranger avec les doigts à travers les parois œsophagiennes sans ouvrir l'œsophage ; ce procédé, employé par Péan, sera toujours exceptionnel.

4° *Extraction.* — Si l'incision est faite sur le corps étranger lui-même (obs. II), on le saisira avec une pince de Kocher, et l'extraction en sera facile, à moins que les irrégularités de sa surface, ses aspérités ne l'aient fixé dans la muqueuse œsophagienne. Dans ces cas, avant de l'extraire, il faudra, après l'avoir saisi avec la pince, le dégager, le désenchatonner, en exécutant ces manœuvres avec d'autant plus de prudence que le corps étranger aura séjourné depuis plus longtemps dans l'œsophage.

Si le corps étranger est situé plus bas que l'incision œsophagienne (obs. I), il peut être nécessaire d'avoir à sa disposition une pince coudée du modèle de la pince à fausse membrane du croup. La plus grande douceur est à recommander pour les manœuvres d'extraction ; au besoin, on débridera un peu l'incision première, afin d'éviter la déchirure de l'œsophage.

Notre observation III, où le corps étranger était à la fois bas situé et implanté dans la paroi œsophagienne, est un exemple des difficultés qui peuvent se présenter dans les manœuvres d'extraction.

5° *Suture œsophagienne. Pansement.* — Faut-il, une fois le corps extrait, suturer l'œsophage ? La question est encore discutée ; elle n'est discutable que dans certains cas.

Quand la paroi œsophagienne est altérée par le contact prolongé du corps étranger, par des manœuvres d'extraction laborieuses, que les tissus avoisinants sont infiltrés, phlegmoneux, il ne peut être question de suture. Dans ces cas, il faudra laisser tout béant et drainer largement, s'abstenir

même de placer des points superficiels sur la plaie cutanée et la laisser largement ouverte. Quand, au contraire, les parois œsophagiennes sont intactes, que l'incision du conduit a été régulièrement faite, doit-on les suturer ?

La suture a contre elle deux inconvénients : le premier, qui n'est que relatif, est qu'elle est malaisée, difficile à la profondeur où l'on opère, surtout sur le cou gros et court d'un petit enfant ; le second, c'est que souvent elle lâche ; les deux lèvres suturées de l'incision se désunissent, les fils coupent au bout de quelques jours. Parmi nos observations, nous trouvons le fait signalé plusieurs fois. On a soutenu que la suture aggravait le pronostic opératoire en augmentant la durée de la chloroformisation, ce qui est au moins exagéré : quelques instants de chloroformisation en plus ayant peu d'importance.

Nous pensons que, lorsque les parois œsophagiennes ne sont pas altérées ou qu'elles le sont peu, la suture peut être employée. Elle est en général possible, quoique difficile, et quand elle réussit, ce qui n'est pas aussi rare qu'on a bien voulu le dire (18 fois sur 24), elle abrège la durée de la cicatrisation. ce qui n'est pas indifférent chez les enfants.

Chez l'adulte, on pourra exécuter la suture en deux plans, un premier sur la muqueuse, un second sur la musculeuse. Le plus souvent on se contentera de quelques points musculaires (Duplay, Terrier). Chez l'enfant, un seul plan est possible. Il a été procédé de la sorte chez notre premier opéré. Pour précaution, dans tous les cas, on laissera un petit drain ou une petite mèche de gaze en contact avec la suture œsophagienne, pour ne pas risquer, un point de suture lâchant, ce qui est toujours possible, d'avoir une infiltration et un phlegmon du cou.

Au-dessus de ce drain on pourra réunir partiellement et les plans musculo-aponévrotiques et la peau. Le tout sera recouvert d'un pansement aseptique. Chez les enfants, il faut, plus encore que chez l'adulte, éviter l'emploi de pansements antiseptiques.

Alimentation post-opératoire. — Un point capital du traitement consécutif est d'assurer l'alimentation du petit opéré. On peut le faire de différentes manières :

a) Un opéré adulte peut être mis à la diète pendant les premiers jours et soutenu à l'aide d'injections de sérum et de lavements alimentaires.

Ce premier procédé est inapplicable chez les enfants, que l'on ne peut laisser, même peu de jours, sans une nourriture suffisante. Comment faire alors pour empêcher, dans les cas où l'on n'a pas suturé la paroi œsophagienne, que les aliments, le lait chez un nourrisson, ne sortent en plus ou en moins grande quantité par la plaie. Faut-il nourrir le petit opéré avec la sonde ou avoir recours à la sonde à demeure?

b) L'on ne peut conseiller le cathétérisme répété de l'œsophage, pratiqué 2, 3, 4 fois par jour et plus, pour alimenter le malade, parce que la sonde peut s'engager dans la plaie œsophagienne, en retarder la cicatrisation, parce que les passages répétés de la sonde entretiennent et même aggravent les lésions qui peuvent exister dans l'œsophage, qu'ils exposent à des fausses routes, sont difficiles, voire même impossibles.

c) Un grand nombre de chirurgiens ont employé la sonde à demeure. Cette manière de faire a aussi de nombreux détracteurs. On lui reproche d'être difficilement supportée, surtout par les enfants, d'irriter l'organe, de provoquer de l'œsophagite. Ces inconvénients, très réels, ont été évidemment exagérés. Nombreux sont les malades qui ont gardé la sonde à demeure, sans s'en plaindre, pendant fort longtemps (1). En est-il de même chez les enfants ?

Certains opérateurs ont introduit la sonde à demeure par la plaie œsophagienne (8 cas). Il ne nous semble pas que ce soit là une bonne pratique. D'abord la guérison est singulièrement retardée : ce n'est qu'au bout de 3 semaines que la

(1) Un adulte opéré par M. Gross la garda pendant 63 jours. *Semaine médicale*, 1891.

plaie d'un petit opéré de M. Frœlich fut cicatrisée ; et puis laisser ainsi, surtout chez l'enfant, une sonde à demeure au voisinage de vaisseaux aussi importants que ceux de la région latérale du cou, n'est pas sans danger. Le contact prolongé a parfois ulcéré ces vaisseaux. Nul doute que le second petit opéré de M. Frœlich n'ait succombé à une hémorragie de la thyroïdienne inférieure, ou de la jugulaire interne produite par ce mécanisme. Mieux vaut assurément, si l'on a recours à la sonde à demeure, l'introduire par la bouche ou par la narine.

Chez le petit malade de notre observation I, la sonde introduite par une narine fut très bien supportée pendant 10 jours. Il en a été de même pour les opérés de Sébileau, qui ont été alimentés par une sonde introduite dans l'œsophage par les fosses nasales et extraite à la fin de la première semaine.

Chez notre deuxième opéré, une petite sonde molle de Nélaton avait également été introduite par la narine et laissée à demeure ; Malkassian (1) croit y trouver l'explication des convulsions qui ont enlevé l'enfant. L'acte opératoire en lui-même pourrait tout aussi bien être accusé d'avoir produit les accidents. Enfin, nombre d'enfants ne meurent-ils pas de convulsions essentielles ? Chez notre petit opéré, d'ailleurs, il s'est présenté une circonstance particulièrement aggravante de l'intervention : c'est l'hypertrophie notable du corps thyroïde. N'est-ce pas lui qui doit être accusé des complications ? Ce sont des accidents d'asphyxie qui ont apparu les premiers et précédé la crise des convulsions.

d) Si l'œsophage a été bien suturé, on pourra permettre, chez l'adulte du moins, dès le premier jour, l'absorption de liquides pris en petite quantité à la fois (13 cas).

Billroth, Fischer assurent qu'en laissant avaler des liquides, ceux-ci ne passent qu'en partie par la plaie œsophagienne et

---

(1) Malkassian, *Perforation de la trachée par corps étrangers de l'œsophage et des indications de l'œsophagotomie externe.* Thèse de Nancy, 1901-1902.

que leur issue au dehors s'arrête le 5e ou 6e jour. Schramm laissa son petit malade téter déjà quelques heures après l'opération, ce qui n'empêcha pas la plaie suturée d'être complètement réunie en 8 jours. Fischer, Maclean conseillent de comprimer la plaie non suturée pendant la déglutition des liquides, ce qui empêche complètement leur écoulement par la plaie. Jalaguier, en 1894, fit la même remarque. Cette pratique est aussi recommandée par Nové-Josserand (1), puis par mon maître, M. le professeur Weiss, à qui elle a donné un beau succès (2).

Après la discussion des différents moyens employés pour alimenter les petits opérés, le choix ne saurait porter que sur l'alimentation par la sonde à demeure introduite par la narine (procédé employé dans nos observations) ou l'alimentation par la voie buccale, à l'aide de liquides, permise dès le jour de l'opération, avec les précautions indiquées : compression de la région pendant l'acte de la déglutition. Les observations sont encore trop peu nombreuses pour pouvoir établir la valeur relative de ces deux moyens.

Résultats. Mortalité. — On a dit que l'œsophagotomie externe était une opération grave. En effet, les statistiques de Fischer, de Gross donnent une mortalité globale de 27 p. 100, celle de Schramm, en 1895, 25 p. 100 ; mais il convient de dire que ces statistiques comprennent pas mal d'observations antérieures à la période antiseptique, observations qui, évidemment, les chargent considérablement. La mortalité dans ces dernières années a forcément dû diminuer. Bull, sur 32 cas opérés à tout âge entre 1890 et 1897, trouve une mortalité de 15,6 p. 100 seulement. La mortalité semble donc être notablement inférieure à ce qu'elle était, il y a quelques années encore. Le peu de réaction que l'opération a déterminé chez le premier de nos deux opérés plaide en faveur

(1) Nové-Josserand, in Channac, *Considérations sur l'œsophagotomie externe et les corps étrangers de l'œsophage chez les enfants*. Thèse de Lyon, 1901.

(2) Weiss, in Malkassian, *loc. cit.*, p. 68.

de sa bénignité relative. Notre petit malade est particulièrement instructif à cet égard : le même jour il fut chloroformé, opéré, sevré, soumis à l'alimentation par une sonde à demeure. Les suites opératoires furent des plus simples. Il n'en est pas toujours ainsi (obs. II et III). En relevant tous les cas de mort survenus après l'œsophagotomie externe chez les enfants, nous trouvons 10 morts sur 57 opérations, soit 17,54 p. 100. C'est là un chiffre encore relativement considérable. Il faut même se demander si toutes les opérations avec issue fâcheuse ont été publiées ?

Si nous divisons les opérations qui sont rapportées dans notre statistique, en opérations pratiquées avant 1880, date à laquelle on peut supposer que la méthode antiseptique a été généralisée, et en opérations pratiquées depuis, on trouve pour la première période 8 opérations avec 3 morts, soit 42,5 p. 100 de mortalité ; pour la seconde, 49 opérations avec 7 morts, soit 14.28 p. 100 de mortalité.

Quelles sont les principales causes de mort après l'œsophagotomie externe chez les enfants ? Parmi les 10 cas compris dans notre statistique, 3 sont dus à la broncho-pneumonie (Arnott, Broca, Reboul), 3 à des accidents phlegmoneux (Demarquay, Schönborn, Monnier), 1 à une hémorragie (Frœlich), 1 à la gangrène du médiastin, et 1 à des convulsions (Gross). La broncho-pneumonie semble la complication la plus à craindre, car on ne peut toujours l'éviter. On est à peu près certain aujourd'hui d'éviter les accidents phlegmoneux. Ce) pendant lorsqu'un corps étranger bas situé, aura blessé l'œsophage, l'infection pourra fuser dans le médiastin (obs. III- et on ne sera plus maître de la limiter. L'hémorragie qui a été observée a été consécutive à l'emploi d'une sonde laissée à demeure dans la plaie œsophagienne. Enfin notre petit malade de l'observation II a succombé à des convulsions. Nous en avons déjà discuté la cause.

D'après les observations que nous avons pu recueillir, il resterait donc au passif de l'œsophagotomie chez les enfants une mortalité de 14 p. 100 environ.

Conclusions. — 1° L'œsophagotomie externe, dans les cas de corps étrangers de l'œsophage, est une opération d'urgence, chez l'enfant comme chez l'adulte ; sa gravité dépend du siège, des caractères, de la durée du séjour du corps étranger.

2° Ses indications, plus étendues qu'autrefois, découlent surtout des données fournies par l'examen radioscopique, qui doit être fait systématiquement dans tous les cas.

3° La position, la forme, la nature du corps étranger étant reconnues, le chirurgien décidera si l'opération doit être faite d'emblée ou s'il peut commencer par une tentative d'extraction par les voies naturelles. Au premier échec, ces tentatives doivent céder le pas à l'œsophagotomie. La temporisation, le renouvellement des tentatives ne peuvent qu'exposer à des accidents.

4° La technique de l'opération ne présente rien de spécial chez l'enfant, si ce n'est l'exiguïté du champ opératoire, qui rend l'opération plus délicate.

5° L'indication principale du traitement consécutif est d'assurer l'alimentation du petit opéré.

Numéros d'ordre	AUTEURS et SOURCES	SEXES et AGES	CAUSES des traumatismes	DATE de l'ingestion	OPÉRATIONS	RÉSULTATS
1	**Arnott** *London med. chir. Transact.*, 1833, p. 86.	Garçon 2 ans 1/2	Os.	35 jours.	Aucune suture. Sonde à demeure par la bouche pendant 24 heures, puis par la plaie.	Mort 56 heures après, de pneumonie.
2	**Demarquay** *Gazette des Hôpitaux*, 1854, p. 400.	Fille 3 ans 1/2	Pièce de monnaie (1 franc).	3 jours.	Alimentation par la bouche.	Mort le 3e jour, d'abcès rétro-pharyngien.
3	**Maclean** *Richmond med. Journal*, 1869. p. 545.	Fille 2 ans	Os.	10 jours.	Pas de sutures. Alimentation par la bouche.	Guérison.
4	**Billroth** *Wiener med. Wochenschrift*, 22 octobre 1870.	Garçon 11 ans	Noyau de cerise (rétrécissement)	5 jours.	Sutures. Alimentation par la bouche.	Guérison.
5	**Atherton** *Boston med. and. surg. Journal*, 11 août 1870.	Fille 23 mois	Pièce de monnaie.	6 jours.	Alimentation rectale, puis par la bouche le 3e jour	Guérison.
6	**Billroth** *Archiv. f. klin. Chirurgie*, 1872, p. 678.	Garçon 6 ans	Bouton.	4 jours.	Sutures. Alimentation par la bouche.	Guérison.
7	**Péan** *Tribune médicale*, 21 janvier 1872.	Garçon 8 ans	Noyau de pêche.	4 jours.	?	Guérison.
8	**Schœnborn** *Zeitschrift. f. Chir.*, 1880, p. 298.	Garçon 11 mois	Bouton.	1 jour.	Sutures. Alimentation buccale.	Mort le 2e jour, de phlegmon du cou.
9	**Maclean** *New-York med. Record*, 13 sept. 1884.	16 mois	Pièce de monnaie.	5 ou 6 j.	Pas de sutures. Alimentation buccale.	Guérison.
10	**Markœ** *New-York med. Journal*, 1er mai 1886.	Fille 3 ans	Morceau de fer.	5 jours.	Suture cutanée. Drainage. Alimentation rectale, puis buccale.	Guérison.
11	**Monnier** *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, octobre 1883.	Fille 7 ans	Petit entonnoir de métal.	2 ans 1/2.	Suture œsophagienne et cutanée. Drainage.	Mort le 3e jour, de phlegmon du cou.
12	**B. May et Notley** *British med. Journal*, 21 mai 1887. p. 1091.	Garçon 7 ans	Pièce de monnaie d'un 1/2 penny	3 ans et 3 mois.	Sonde à demeure.	Guérison.
13	**Barton** *Annals of Surgery*, juillet 1887, p. 22.	Jeune enfant.	Roulette d'acier.	3 mois.	Sutures qui furent enlevées ultérieurement. Alimentation rectale, puis sonde à demeure par la plaie.	Guérison.
14	**Stadler** in Fischer, *Zeitschrift f. Chir.*, 1888, p. 280 (n° 88).	Garçon 3 ans	Bouton.	3 jours.	Sutures de l'œsophage, pas de suture cutanée.	Guérison.

Numéros d'ordre	AUTEURS et SOURCES	SEXES et AGES	CAUSES des traumatismes	DATE de l'ingestion	OPÉRATIONS	RÉSULTATS
15	**Von Hacker** in FISCHER, *Eod. loco,*	Garçon 12 ans	Aiguille à tapisserie.	4 jours.	Drainage par la plaie. Suture partielle. Alimentation par le drain les premiers jours.	Guérison.
16	**Périer** *Bulletin de l'Académie de médecine,* 29 avril 1890.	Fille 10 ans	Bouton de manchette.	10 jours.	Suture de l'œsophage. Drainage.	Guérison.
17	**Alexandroff** *Bolnitsch Gaz. Botkina.* Saint-Pétersbourg, 1891, p. 617.	Garçon 1 an et 9 mois.	Bouton.	7 jours.	Essais infructueux de suture. Sonde par la plaie 24 heures, puis alimentation par la bouche.	Guérison.
18	**Gay** *Boston med. and surg. Journal,* 1892, p. 332.	Fille 3 ans 1/2	Pièce de monnaie.	8 mois.	Alimentation par la bouche.	Guérison.
19	**Post** *Boston med. and surg. Journal,* 1893, 28 déc.	Fille 12 ans	Pièce de monnaie.	5 jours.	Suture œsophagienne Alimentation par la bouche 24 heures après l'opération.	Guérison.
20	**Gerster** *New-York med. Journal,* XV, 1893, p. 141.	Fille 9 ans	Sifflet.	Quelques heures.	»	Guérison.
21	**Gerster** *Eod. loco.*	Garçon 2 ans	Pièce de 1 pfennig.	Quelques h.	»	Guérison.
22	**Jalaguier** *Bulletin de la Société de chirurgie,* 15 mars 1894, p. 191.	2 ans 1/2	Disque de plomb.	6 jours.	Sutures qui ne tiennent pas. Alimentation buccale.	Guérison
23	**Frœlich** *Archives provinciales de chirurgie,* 1894, p. 698.	Petit enfant	Noyau de pêche.	24 heures.	Aucune suture de l'œsophage. Sonde à demeure par la narine 3 jours, puis cathétérisme 2 jours, puis 15 jours sonde à demeure par la plaie.	Guérison.
24	**Schramm** *Wiener med. Wochenschrift.* 7 décembre 1895, p. 2102.	Fille 1 an	Bouton de porcelaine.	3 jours.	Suture de l'œsophage. Alimentation par la bouche de suite après l'opération.	Guérison en 9 j.
25	**Péan** *Bulletin de l'Académie de médecine,* 8 décembre 1895.	Fille 4 ans	Pièce de 5 centimes.	11 jours.	L'œsophage mis à nu, le corps fut refoulé à travers ses parois non sectionnées.	Guérison.
26	**Lemaistre** *Bulletin de la Société de chirurgie,* 1896, p. 759.	6 mois 1/2	Broche de plomb.	15 jours.	Suture de l'œsophage qui échoue.	Guérison.
27	**Broca** *Bulletin de la Société de chir.,* 2 décembre 1896.	16 mois	4 petits cailloux au-dessus d'un rétrécissement.	2 mois environ?	Suture de l'œsophage à la peau.	Mort le 6e jour, de broncho-pneumonie.

Numéros d'ordre	AUTEURS et SOURCES	SEXES et AGES	CAUSES des traumatismes	DATE de l'ingestion	OPÉRATIONS	RÉSULTATS
28	**Maylard** *Glascow med. Journal*, 1896, p. 216.	Garçon 3 ans	Pièce de monnaie de 1 penny.	2 jours.	Suture de l'œsophage, réunion par première intension.	Guérison.
28	**Chaput** (Thèse SAUTIEUX, 1896).	6 ans	Sou.	5 jours.	Pas de suture. Pas de sonde.	Guérison.
30	**Brackel** *St-Pétersb. méd.*, 1896.	13 mois	Bouton.	9 jours.	Pas de suture.	Guérison.
31	**Powers** *Boston medical*, 1897.	2 ans 1/2	Roue de chemin de fer d'enfant.	18 jours.	Suture.	Guérison.
32	**Curtis** in *Bull. Medical Record*, 1897, p. 334.	Garçon 3 ans	Bouton.	3 semaines.	Suture œsophagienne, réunion par première intension.	Guérison en 7 j.
33	**Heaton** *Britisch med. Journal*, 1898, p. 1449.	Garçon 5 ans	Sifflet.	2 jours.	Sutures. Alimentation buccale.	Guérison.
34	**Reboul** *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1898, p. 574.	Garçon 3 ans 1/2	Pièce de 5 centimes.	6 jours.	Suture de l'œsophage à la peau. Sonde à demeure par la plaie.	Mort le 4e jour, de broncho-pneumonie.
35	**Forgue** *Congrès français de chirurgie*, 1898, p. 220.	8 ans	Pièce de 5 centimes	9 mois.	Œsophagotomie externe thoracique. Echec. Extraction avec panier.	Guérison.
36	**Gorski** *Deutsche med. Wochenschrift*, 1898, p. 395.	Fille 6 ans	Hameçon.	8 jours.	Phlegmon du cou Trachéotomie. Œsophagotomie externe. Drainage. Alimentation par cathétérismes répétés.	Guérison.
37	**Monnier** *Gazette des Hôpitaux*, 1898, p. 598.	5 ans	Pièce de monnaie.	1 an.	Suture complète. Sonde à demeure par la bouche.	Guérison en 19 j.
38	**Poirier** in *Bulletin de la Société de chirurgie*. 26 juillet 1899, p. 787.	Enfant	Epingle.	?	Tentative d'extr. avec panier de de Græfe. Œsophagotomie pour retirer le corps étranger et le panier.	Guérison.
39	**King** *Medical Record* 1900.	6 ans	Sifflet.	9 jours.	»	Guérison.
40	**Sebileau et Lombard** *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1900, p. 1062.	3 ans	Pièce de 5 centimes.	24 jours.	Suture partielle. Alimentation par sonde à demeure.	Guérison.
41	**Nové-Josserand** CHANNAC, Th. Lyon.	Garçon 2 ans 1/2	Pince de cravate.	8 jours.	Pas de suture. Pas de sonde.	Guérison.
42	**Nové-Josserand** *Eod. loc.*	Garçon 2 ans 1/2	Noyau de pêche.	6 jours.	id.	Mort le lendemain.
43	**Nové-Josserand** *Eod. loc.*	Garçon 3 ans	Sou.	6 jours.	id.	Guérison.

Numéros d'ordre	AUTEURS et SOURCES	SEXES et AGES	CAUSES des traumatismes	DATE de l'ingestion	OPÉRATIONS	RÉSULTATS
44	**Nové-Josserand** *Eod. loc.*	Garçon 3 ans	Pièce de 10 centimes.	9 jours.	Pas de suture. Pas de sonde.	Guérison.
45	**Jaboulay** CHANNAC, Th. 1901.	Garçon 4 ans	Sou.	15 jours.	Suture. Pas de sonde.	Guérison.
46	**Albertin** CHANNAC, Th. 1901.	Garçon 4 ans	Sou.	10 jours.	Pas de suture. Sonde par la plaie pendant 5 jours.	Guérison.
47	**Frœlich** *Revue médicale de l'Est*, 15 mai 1902.	2 ans	Pièce de 5 centimes.	8 jours.	Pas de suture. Sonde à demeure par la plaie.	Mort le 5e jour, d'hémorragie.
48	**Weiss** in MALKASSIAN, Thèse de Nancy, 1901-1902, p. 68.	1 an	Pièce de 5 centimes.	4 jours.	Pas de suture. Alimentation par la bouche.	Guérison en 23 j.
49	**Poirier** *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1902, p. 793.	Fille 30 mois	Pièce de 1 franc.	76 jours.	Suture de l'œsophage.	Guérison.
50	**Guilliet** in WALTHER, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 30 juillet, 1902, p. 871.	Fille 22 mois	Pièce de 5 centimes.	48 heures.	Drainage. Pas de suture.	Guérison.
51	**Sébileau** *Bull. soc. chir.* 1903.	Fille 3 ans	Sou.	25 jours.	Suture. Sonde à demeure par fosses nasales.	Guérison.
52	**Sébileau** *Loc. cit.*	4 ans	Sou.	5 jours.	id.	Guérison.
53	**Sébileau** *Loc. cit.*	Garçon 3 ans	Sou.	5 semaines	id.	Guérison.
54	**Sébileau** *Loc. cit.*	2 ans	Sou.	10 jours.	id.	Guérison, après accidents de dyspnée et trachéotomie.
55	**Gross** (Inédite).	16 mois	Bouton.	13 jours.	Suture de l'œsophage. Alimentation par une sonde à demeure introduite par la narine.	Guérison en 10 j.
56	**Gross** (Inédite).	3 ans	Pièce de 5 centimes.	8 jours.	Pas de suture. Sonde à demeure par la narine.	Mort au bout de 18 heures, de convulsions.
57	**Gross** (inédite).	Garçon 4 ans 1/2	Pince de cravate.	8 jours.	Pas de suture. Sonde à demeure par la narine.	Mort le 9e jour, de gangrène du médiastin.

Ponction galvano-caustique des abcès rétro-pharyngiens,
par Henri Chatellier, ancien interne des hôpitaux.

Depuis longtemps on a signalé les accidents survenus au moment de l'ouverture des abcès rétro ou latéro-pharyngiens, le pus inondant le larynx et déterminant un spasme instantanément mortel.

Jusqu'ici on s'est servi du bistouri protégé pour pratiquer cette opération. L'ouverture de l'abcès est relativement large, ce qui crée au pus une issue brusque et abondante, cause des accidents.

D'un autre côté, il est assez fréquent que, le lendemain de l'opération, les lèvres de la plaie se soudent l'une à l'autre, ne laissant subsister qu'une fistule insuffisante pour assurer l'écoulement du pus.

A la suite d'alertes sérieuses qui me sont survenues en opérant comme mes maîtres me l'avaient enseigné, j'ai été amené à modifier la technique opératoire.

Au lieu d'employer le bistouri protégé, j'ai recours au galvanocautère.

Éclairage. — La source lumineuse pourra être une bonne lampe, dont on réfléchira la lumière au moyen du miroir frontal. Cette lampe sera placée sur une table, *à droite* du malade.

On se sert aussi avec avantage, quand on les a sous la main, des appareils d'éclairage électrique en usage chez les spécialistes.

Instruments. — La source d'électricité sera, de préférence, un accumulateur, muni d'un rhéostat. Il suffit d'avoir une batterie de deux éléments bien chargés. Ils seront placés sur une table basse ou sur une chaise solide, *à gauche* du malade, à portée de la main droite de l'opérateur.

Le *manche* qui porte la figure de galvano-cautère doit permettre de fermer et d'ouvrir rapidement le courant. Les interruptions du courant font baisser la température du platine, si celle-ci paraît trop élevée; inversement, on peut, par un contact prolongé, lui donner toute son intensité. Avec un peu d'habitude, ce moyen de régler le courant est très pratique. Les manches à gachette, que l'on trouve actuellement dans le commerce, conviennent parfaitement.

Il faut, autant que possible, proscrire les manches à verrou, qui

sont d'un maniement difficile et lent ; si le courant est un peu fort, ils exposent à la fusion du fil de platine.

Il est bon que la figure de galvano-cautère forme avec le manche un angle très obtus, ce qui permet à la main de ne pas masquer la vue.

La partie en platine sera, de préférence, un simple fil cylindrique de 5 à 7/10 de millimètre. Il est bon qu'elle n'ait pas plus de 5 à 6 millimètres de longueur, afin d'être plus rigide.

L'écartement des fils de platine sera de 3 à 4 millimètres au plus.

La longueur des conducteurs en cuivre sera de 10 centimètres au moins, non comprises les parties coudées et renfermées dans les contacts du manche.

Avant d'opérer il faut vérifier si le courant passe bien et le régler au moyen du rhéostat, de manière que la température soit suffisante pour faire la ponction, mais non assez élevée pour faire une incision sanglante.

Le but de l'opération est de faire à l'abcès une ouverture juste suffisante pour l'écoulement du pus, et dont les bords, escharrifiés par la chaleur, n'auront aucune tendance à se réunir avant que les tissus mortifiés ne soient éliminés.

La température qui semble la plus convenable est le rouge cerise.

Cependant, si on prévoit que des mucosités viendront s'interposer entre les conducteurs, et si l'opérateur est habile à manier le manche à gachette, qui permet de doser l'intensité du courant, on pourra, avec avantage, régler une température un peu plus élevée quand on essaie l'instrument à l'air libre.

Les fils conducteurs souples doivent avoir un bon mètre de longueur.

Le galvano-cautère peut être remplacé par la figure pointue, la plus fine d'un thermo-cautère. Dans ce cas, il faut garnir d'un linge sec ou humide la partie métallique de cet instrument, qui pourrait faire des brûlures à la langue ou aux lèvres et avoir un aide bien stylé pour manier la soufflerie et régler la température suivant les besoins.

L'*abaisse-langue* sera coudé à angle droit ; sa palette sera suffisamment étroite pour passer entre les arcades dentaires du maxillaire inférieur, car il est important de déprimer suffisamment la base de la langue. Il sera pourvu d'un manche gros, solide et bien en main.

Je *n'emploie jamais d'ouvre-bouche* au moment de l'opération : cet instrument gêne les mouvements du pharynx au moment de l'irruption du pus.

Le malade est lié dans une serviette solide, qui l'enveloppe du cou juxqu'aux jambes, recouvrant les bras et dont les quatre angles sont réunis derrière le dos, les deux supérieurs ensemble, les deux inférieurs également, au moyen de bons nœuds plats.

L'*aide* s'asseoit sur une chaise solide, *entre la lumière à sa droite* et l'*accumulateur à sa gauche*.

Il place le malade sur ses genoux, emprisonne ses jambes entre les siennes, qu'il entre-croise par-dessus.

Il passe son bras gauche en travers, par-dessus le bras gauche et la poitrine de l'opéré, puis saisit avec sa main gauche, et à pleine main, l'avant-bras et le coude droits de l'opéré.

Sa main droite, appliquée à plat sur le front du malade, fixe solidement la nuque un peu en dedans de sa propre articulation scapulo-humérale droite. L'aide commet une faute quand il applique la tête du malade sur sa région sternale. Dans cette position la tête roule, est mal fixée et peut se déplacer au moment décisif.

Préalablement, l'aide est averti que, l'opération faite, un signe lui sera donné, qu'aussitôt il devra se lever entièrement debout, et pendant ce mouvement faire complètement basculer le malade sous son aisselle gauche, autour de son bras gauche, qui ne changera pas de place, de manière que les jambes de l'opéré se trouvent en haut, derrière son épaule gauche et la tête complètement en bas, car, dès le début, elle aura été lâchée par sa main droite. Ce serait une faute que de soutenir horizontalement la tête de l'opéré.

Cette manœuvre, presque inutile quand on opère comme nous allons le dire, doit cependant être toujours employée par mesure de sûreté.

Opération. — Le malade et l'aide étant en bonne position, l'opérateur se place en face du malade et règle son éclairage.

Il saisit son abaisse-langue de la main gauche, son manche de galvano de la main droite, et s'assure encore que le courant passe bien.

Il enfonce franchement la palette de l'abaisse-langue jusque sur la base de la langue et déprime celle-ci sans violence, mais suffisamment pour découvrir l'abcès.

A ce moment la pointe du galvano-cautère est portée *froide* sur l'abcès, *en dedans du pilier postérieur*. Comme la tumeur est convexe, le platine peut glisser, surtout si le malade remue. Il faut y veiller. Il est à remarquer que ce glissement cesse dès qu'on fait passer le courant. La direction de la ponction doit être antéro-postérieure. Il faut éviter de la diriger en dehors vers la région carotidienne, ce qui est surtout à surveiller quand l'abcès est situé à droite du malade.

L'opérateur fait passer le courant, en même temps qu'il exerce une pression modérée. Le platine s'échauffe, sans rougir apparemment et détruit lentement le tissu, puis une brusque échappée se produit, la pointe du galvano va frapper légèrement la face antérieure de la colonne vertébrale, en même temps on voit le pus s'écouler.

L'opérateur retire ses instruments et donne le signal convenu. C'est à ce moment précis que l'aide fait basculer le malade comme il a été décrit plus haut.

Le pus s'écoule dans la bouche du malade, qui l'avale ou le laisse s'écouler sur le sol, dans une cuvette préparée à cet effet.

On laisse ainsi l'enfant un instant et on le relève quand on le voit se calmer, ou quand on l'entend faire des mouvements de déglutition.

Les suites opératoires sont des plus simples, et c'est à peine si on doit recommander quelques lavages de la gorge avec l'eau salée physiologique.

En effet, dès que le pus n'est plus sous pression, la respiration devient plus facile.

Dans les heures qui suivent l'intervention, le pus continue à s'écouler lentement et, au bout de deux jours au plus, la guérison est complète. On voit alors la paroi pharyngienne à peine soulevée par une légère intumescence, dernier vestige du phlegmon péri-ganglionnaire.

Sur cette élévation on aperçoit une petite tache blanche, large de 2 à 3 millimètres, au centre de laquelle peut encore filtrer une goutte de pus ; c'est ce qui reste de la perforation opératoire. Cette petite escharre va, elle-même, s'éliminer rapidement et, en moins de huit jours, on ne trouvera plus aucune trace de la maladie, ni de l'opération qu'elle aura nécessitée.

Comme toutes les personnes qui se sont occupées des abcès rétro

ou latéro-pharyngiens, nous recommandons un diagnostic précoce; nous y joignons le conseil de faire la ponction galvanique dès qu'il y a du pus.

Depuis dix ans nous employons la méthode décrite ci-dessus, sans qu'il nous soit survenu la moindre alerte digne d'être notée.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pædiatrie. (20 *janvier*.)

M. Armand-Delille montre une fillette de 11 ans traitée dans un service de chirurgie pour un mal de Pott dorso-lombaire avec contractions des membres supérieurs et claudication. Il s'agissait en réalité d'une forme particulière d'**hystérie**, qui guérit en 36 heures par l'isolement et la suggestion impérative. A noter que la petite malade ne présenta aucun stigmate d'hystérie. M. Marfan ajoute à ce propos que cette absence de stigmates est presque la règle dans l'hystérie infantile. En tout cas, M. Marfan ne les a observés que dans un cas, chez un garçon atteint d'hystérie saturnine. M. Guinon estime que l'isolement n'est pas nécessaire pour obtenir la guérison : la suggestion seule à l'état de veille suffit.

M. Coudray communique un cas d'ostéomyélite du fémur, un d'appendicite et un de fièvre puerpérale traités par le **collargol** avec des résultats peu appréciables. M. Netter cite plusieurs cas destinés à montrer que dans les affections chirurgicales opérées, le collargol exerce une influence heureuse sur l'état général et parfois sur la température. Il a vu deux périostites typhiques rétrocéder sous l'influence du collargol. Dans deux cas d'appendicite opérée, dans lesquels des phénomènes de péritonite se sont manifestés quelques jours après l'opération, les symptômes péritonéaux ont cédé au collargol. M. Broca fait remarquer que, le collargol n'étant pas stérilisable, son injection dans les veines lui paraît dangereuse. M. Méry a constaté l'inefficacité du collargol dans un cas de pneumonie avec pleurésie suppurée et dans un autre de fièvre chez un tuberculeux.

M. Variot décrit un **procédé pour recueillir les crachats** chez les jeunes enfants. Après avoir abaissé la langue, on provoque un

accès de toux en touchant l'épiglotte : le crachat qui vient se coller contre le pharynx est facilement cueilli avec un tampon monté sur une pince.

M. Deguy montre un enfant atteint de **paralysie unilatérale et congénitale du voile du palais.**

ANALYSES

Bactériologie du noma, par Durando-Durante. *Pædiatria*, 1902, n° 5, et *Presse méd.*, 1902, p. 837.

A propos d'un cas de noma, qui s'est terminé par la mort, observé chez un enfant de quatre ans en mauvais état physiologique, l'auteur reprend la question de la bactériologie de cette affection. Sans parler de l'opinion de Froriep, qui la faisait dépendre de cellules géantes spéciales, non plus que de celle de Struch, qui incriminait certains corps ronds, les opinions les plus diverses ont été émises. Certains, tels que Ranke, parlent de bacilles en chaînettes ; Schimmelbuch croit trouver un bacille spécial ; de même en est-il de Gravitz et de Rossi. Foote trouve des staphylocoques alliés aux streptocoques ; ces mêmes germes sont retrouvés par Babès et Zambilovici, Kurt. Schmidt trouve une alliance de streptocoques et des bacilles de la bouche. Charrin pense qu'il s'agit de microbes divers agissant par leur association. C'est également l'opinion de Tramburti.

L'auteur fit porter ses recherches sur le sang recueilli au doigt et au niveau de la raie; toutes les cultures restèrent stériles. D'autre part, il examina à trois reprises différentes le liquide recueilli par grattage au niveau de la lésion gangreneuse. En dehors de quelques bacilles qui se cultivèrent mal, il put isoler et étudier deux espèces, le staphylocoque doré et le *Proteus vulgaris*. Il en conclut que le noma n'est point le produit de bacilles spécifiques, mais qu'il peut être causé par les habitants ordinaires de la bouche dans des conditions spéciales. Parmi ces dernières, il faut citer, tout d'abord, l'état de misère physiologique qui met l'enfant en *minoris resistensiæ ;* puis l'alliance des germes. Isolément, en effet, chacun des deux microbes cités plus haut s'est

montré incapable de donner naissance à des infections expérimentales graves ; par leur association ils exaltent leur virulence. L'auteur termine en insistant sur la nécessité de la désinfection prophylactique de la cavité buccale chez les enfants malades.

La recherche des anaérobies n'a pas été faite.

Virulence de la flore intestinale et toxicité des matières fécales dans les entérites infantiles, par D.-Durante.— *Pædiatria*, 1902, n° 4, et *Presse méd.*, 1902, p. 717.

Les recherches expérimentales faites par D.-Durante à la clinique du professeur Fede à l'occasion d'une épidémie d'entérite infantile ayant sévi à Naples ont donné les résultats suivants :

Il n'existe pas de formule bactérienne spéciale en rapport avec chacune des formes de la gastro-entérite infantile, mais on trouve dans tous ces cas les hôtes habituels de l'intestin avec prédominance du colibacille. On peut dire d'une façon générale qu'une flore réduite à une seule espèce bactérienne indique que cette espèce a pris le pas sur les autres, réglant dans une certaine limite la marche de la maladie ; ou bien encore que cette espèce a trouvé du fait de cette maladie des conditions de vitalité particulièrement favorables ; il lui a donc été possible d'exalter son action pathogène. Le monomicrobisme irait donc toujours avec un certain degré de gravité de l'infection.

Il n'existe pas de rapport constant entre l'intensité de l'affection et la virulence de la flore bactérienne, celle-ci pouvant, dans certains cas, être égale ou même inférieure à ce que l'on observe dans les conditions normales. Toutefois on voit cette virulence suivre les oscillations que l'on note en clinique, fait que l'on met surtout en relief quand on expérimente sur les cultures impures obtenues directement des fèces, ce qui prouve bien qu'en grande partie le degré de virulence est attribuable aux symbioses microbiennes. C'est là une constatation qui vient confirmer les résultats déjà obtenus par Nobécourt. Il faut, en particulier, tenir grand compte de la symbiose streptocolibacillaire. La toxicité fécale, ou, plus exactement, la quantité de toxine éliminée avec les fèces, ne peut servir de base à un pronostic quelconque, car elle montre seulement la quantité de substances toxiques éliminées, mais non pas la quantité élaborée dans le tube gastro-intestinal, quantité qui se

trouve modifiée par des phénomènes d'absorption et de transformation. De même, il n'y a pas de rapport constant entre la virulence bactérienne et la toxicité fécale. Une faible toxicité prouve souvent qu'une partie des toxines a été détruite par les moyens ordinaires de défense de l'organisme ; aussi faudra-t-il tenir grand compte de l'intégrité de ces moyens de défense depuis l'endothélium intestinal lui-même jusqu'au foie, dont le rôle capital en l'espèce n'est plus à établir.

Les fonctions de l'estomac dans les troubles digestifs chez l'enfant par TH. VON HECKER (*de Saint-Pétersbourg*). *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1902, vol. 6, p. 65.

Ces recherches ont été faites par l'auteur chez 27 enfants bien portants âgés de 1 à 10 ans et chez 54 enfants dyspeptiques âgés de 2 mois à 4 ans, chez lesquels l'auteur a étudié, par le procedé de Penzoldt et Faber, le chimisme et la résorption de l'estomac à l'état sain et pathologique. Elles ont donné les résultats suivants :

1) La résorption de l'estomac est plus énergique avant l'âge de 4 ans que passé cet âge. A partir de l'âge de 4 ans, la résorption s'effectue chez les enfants dans des conditions très analogues à celles qu'on observe chez l'adulte;

2) Les affections qui retentissent d'une façon particulièrement marquée sur cette résorption sont : en première ligne, la gastro-entérite aiguë, ensuite la dyspepsie. La résorption est également troublée dans l'entérite aiguë et dans la colite aiguë. Elle souffre encore dans les affections chroniques gastro-intestinales en rapport direct avec l'intensité de celles-ci. Quand les troubles chroniques sont légers, la résorption reste presque normale ;

3) Le chimisme stomacal est atteint dans toutes les affections gastro-intestinales, le moins dans les dyspepsies aiguës et dans les entérites à évolution rapide, d'une façon particulièrement intense dans la gastro-entérite aiguë et dans les entérites chroniques. Dans la colite aiguë, le chimisme de l'estomac souffre profondément, tandis que la résorption reste presque normale. Le trouble du chimisme stomacal se manifeste pour l'absence d'HCl libre, la présence d'acides organiques, une réaction faiblement acide ou même neutre du contenu stomacal.

THÉRAPEUTIQUE

Traitement des suppurations tuberculeuses par les lavages au permanganate.

D'après M. Bayeux, ancien interne des hôpitaux de Paris, les lavages au permanganate de potasse donneraient des résultats très remarquables dans le traitement local des suppurations tuberculeuses ouvertes.

Le permanganate de potasse modifie d'abord d'une manière frappante l'*aspect extérieur* des poches tuberculeuses : les bourgeons mous, pâles, tremblotants, qui les recouvrent constamment lorsqu'on emploie les antiseptiques ordinaires, se rétractent, sèchent et tombent après les premières applications de permanganate. Les greffes de granulations grises ou de fausses membranes jaunâtres qui s'attachent aux plaies tuberculeuses cessent de se produire, et celles qui existaient meurent sur place. Le pus se tarit rapidement pour faire place à une sérosité visqueuse peu abondante, qui tend à diminuer de jour en jour. Les plaies prennent un aspect de bonne nature, s'entourent d'un *anneau fibreux* qui se rétracte assez rapidement, formant ainsi un disque de sclérose cicatricielle. Le permanganate de potasse semble donc avoir une action *sclérogène* aussi intense que le chlorure de zinc, avec cette supériorité sur ce dernier agent qu'il n'est ni caustique, ni douloureux.

M. Bayeux pratique de grands lavages des cavités, variant de **100** *à* **1.000** centimètres cubes, selon l'importance de la poche et l'intensité du processus tuberculeux. Il les pratique sous une pression assez forte, sans avoir jamais vu d'extension se produire dans le volume des poches tuberculeuses ; au contraire, ces poches se rétractent rapidement.

Le taux de la solution varie selon les cas ; pour toucher les ulcères récents, frais, recouverts de granulations, M. Bayeux emploie une solution concentrée à 1/50 et pratique un frottis des ulcères avec une compresse stérilisée, imbibée de cette *solution forte*. Pour les clapiers profonds récents qu'il est nécessaire d'atteindre vigoureusement, il se sert d'une solution à 1/100. Enfin,

dans les cas d'abcès chroniques, M. Bayeux s'est surtout bien trouvé de grands lavages avec une solution à 1/500 et même à 1/1.000.

Ces lavages sont faits trois fois par semaine, mais M. Bayeux croit que les résultats seraient beaucoup plus rapides encore si on les pratiquait tous les jours, comme il se propose de le faire à l'avenir.

Enfin, il se sert, pour les pansements des abcès froids, de compresses de gaze stérilisée imbibées d'une solution de permanganate de potasse à 1/1.000, qui ont toujours donné d'excellents résultats pour la conservation de l'état aseptique de la peau. (*Presse méd.*)

OUVRAGES REÇUS

Syphilis et deontologie, par G. Thibierge. Paris, 1903. Masson et Cie, édit.

L'igiene nella scuola e nella famiglia, par R. Guaïta. Milan, 1903. E. Trevisini, édit.

Historia de la Medicina en Guatemala, par F. Asturias. Guatémala, 1902.

Estatistica do Dispensario de creancas de Porto Alegre, par O. de Oliveira. Rio de Janeiro, 1902.

Le Gérant : G. Steinheil.

Paris. — Imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

Varices du crâne dans le rachitisme, par M. Charles Aubertin interne des hôpitaux.

M. Edmond Fournier a publié récemment, sous le nom de « dystrophies veineuses de l'hérédo-syphilis » (1), des cas de dilatations variqueuses occupant exclusivement la région cranienne et qu'il considère comme congénitales et toujours liées à la syphilis héréditaire. Il en donne de nombreux exemples, accompagnés de planches très démonstratives, et conclut que ces dilatations sont liées sans doute à un défaut de résistance des parois veineuses, stigmate de syphilis héréditaire, qui se manifeste, chez le nourrisson, de préférence dans le système cave supérieur, et plus spécialement sur les veines du crâne.

Nous avons observé, dans le service de notre maître, M. Sevestre, un enfant qui présentait à un haut degré les dilatations veineuses craniennes décrites par M. Fournier et qui répondait exactement au type établi par cet auteur. Cet enfant n'avait aucune trace d'hérédo-syphilis. Mais il présentait un rachitisme très intense, avec un léger degré d'hydrocéphalie et de l'hypertension intra-cranienne très nette ; de plus, ces dilatations veineuses n'étaient pas congénitales et n'étaient apparues qu'avec les autres manifestations rachitiques ; nous croyons donc qu'elles étaient dans ce cas fonction du rachitisme lui-même. De plus, l'autopsie nous a permis de nous rendre un compte exact de l'état des veines atteintes et des conditions de la circulation intra-cranienne ; c'est pourquoi nous rapportons ici cette observation, qui pourra peut-être éclairer la pathogénie de cette curieuse malformation.

Gl.., René, âgé de six mois, entre le 14 mai 1902 à l'hôpital Bretonneau, dans le service de M. Sevestre. Il y a cinq jours, sa mère a

(1) *Revue d'hygiène et de médecine infantile*, n° 1, p. 26.

été voir l'enfant chez sa nourrice, l'a trouvé malade et l'a ramené; depuis, il a constamment de la diarrhée et des vomissements.

L'enfant présente, en effet, une gastro-entérite assez intense; mais tout de suite l'attention est [attirée par les stigmates d'un rachitisme très accentué et aussi par des dilatations veineuses très marquées siégeant sur la crâne.



Fig. 1.

Les deux dessins ci-contre en donnent une idée très exacte. Les dilatations veineuses sont bilatérales, mais non absolument symétriques. Elles prédominent dans le système des veines temporales superficielles. Les veines sont très dilatées et forment de gros cordons saillants, même quand l'enfant est au repos, mais qui deviennent beaucoup plus volumineux quand il crie ou pleure. Ces dilatations sont bleuâtres, assez irrégulières, mais sans renflements moniliformes ni indurations de la paroi veineuse. Elles se vident facilement par la pression faite dans le sens du courant sanguin, mais se remplissent aussitôt; pas de pouls veineux. De nombreuses petites veines, non figurées dans les dessins ci-contre, mais facilement visibles, se jettent dans les troncs variqueux. Arri-

vées à la face, les veines s'enfoncent brusquement sous l'aponévrose et disparaissent dans la profondeur. Il n'y a aucune dilatation veineuse de la face, pas d'œdème des paupières ni de signes de gêne de la circulation cave supérieure. Mais il semble y avoir un certain degré d'hydrocéphalie. La fontanelle antérieure, large-



Fig. 2.

ment ouverte, est bombée, tendue par le liquide céphalo-rachidien, sans présenter de souffle céphalique appréciable au stéthoscope. Aucune dilatation veineuse sur le reste du corps.

M. Sevestre, remarquant que ce type répondait exactement à celui décrit par Fournier, rechercha avec soin sur cet enfant les stigmates ordinaires de l'hérédo-syphilis et nous engagea à interroger et examiner ses parents, afin d'en rechercher les traces ; mais ces recherches furent des deux côtés également infructueuses ; l'enfant ne présentait aucun stigmate somatique de syphilis ; les géniteurs, interrogés et examinés l'un et l'autre avec soin n'avaient aucune trace de cette affection,

ni même aucun signe de présomption ; tous deux étaient également bien portants et n'avaient eu que cet enfant.

La syphilis héréditaire devait donc être absolument éliminée ; par contre, l'enfant présentait un beau type de rachitisme : nouures très intenses aux genoux et aux poignets, légère incurvation du tibia, chapelet costal facile à sentir et même visible sous la peau, ventre volumineux et cage thoracique évasée à sa partie inférieure avec une gouttière très prononcée ; crâne olympien, grande fontanelle très large, suture médiane non fermée et large de près de 1 centimètre ; en somme, rachitisme récent très prononcé.

D'après les renseignements, l'enfant est venu à sept mois, sans éruption aucune ni rien d'anormal, et ne présentait pas de dilatations veineuses à sa naissance. Il a été nourri au biberon, d'abord par sa mère, puis (à partir de l'âge de six semaines) chez une nourrice. Là l'enfant fut, au dire des parents, très mal nourri ; son lait lui était donné très irrégulièrement, et la nourrice le remplaçait en partie par des soupes et des légumes ; il n'augmentait pas de poids. Quand il atteignit l'âge de trois mois environ les parents s'aperçurent que sa tête grossissait et se déformait et que des nouures étaient apparues aux genoux ; plus tard (il y a deux mois et demi environ), ils remarquèrent pour la première fois ces veines du crâne qui se gonflaient quand l'enfant pleurait ou criait. Depuis lors ces veines ont augmenté de plus en plus en même temps qu'apparaissait l'incurvation des jambes et que le ventre augmentait de volume.

Durant son séjour dans le service l'enfant, malgré le traitement, continua à souffrir d'une diarrhée très intense. Bientôt une broncho-pneumonie d'origine intestinale se déclara, la température s'éleva, et l'enfant mourut le 25 mai, sans avoir rien présenté de nouveau du côté du crâne, dont les veines étaient toujours dilatées.

A l'autopsie, nous constatons que les gros cordons veineux si volumineux sur le vivant s'étaient affaissés et étaient devenus à peine visibles ; la peau du crâne, décollée et examinée par transparence, ne montrait que des vaisseaux aplatis, vides de sang et même difficiles à sentir par la palpation. Les veines de l'encéphale n'étaient pas dilatées, mais les sinus de la dure-mère, et en parti-

culier le sinus latéral étaient augmentés de volume et gorgés de sang ; ils ne présentaient aucune thrombose. Les ventricules contenaient une notable quantité de liquide céphalo-rachidien ; la substance cérébrale elle-même semblait légèrement œdémateuse. L'examen des trous de la base du crâne ne montra rien d'anormal. Les veines profondes du thorax et de l'abdomen n'étaient pas dilatées. Rien à la veine cave supérieure ni au cœur.

Les lésions osseuses du rachitisme étaient à leur maximum surtout du côté du crâne, dont les os étaient d'une rougeur très intense et d'une mollesse considérable. L'estomac était très dilaté, ainsi que les intestins ; la rate était grosse ; les poumons présentaient une broncho-pneumonie bilatérale ; le foie, très congestionné, uniformément rouge, présentait de petits nodules blanchâtres gros comme une pointe d'épingle ayant l'aspect de tubercules miliaires.

Aucune lésion pouvant être attribuée à la syphilis héréditaire ; les coupes du foie n'ont montré qu'une congestion intense, comme il est constant de le voir dans les foies de rachitiques, mais sans cirrhose ; les nodules blanchâtres, visibles à l'œil nu, étaient constitués non par des gommes miliaires, mais par des tubercules.

L'*examen histologique* des os du crâne n'a permis de constater que les lésions classiques du rachitisme avec dilatation considérable des veines du diploé.

Dans son travail, M. Edmond Fournier émet, pour expliquer les dilatations veineuses du crâne, plusieurs hypothèses : 1° excès de pression intra-cranienne et hydrocéphalie ; 2° malformations osseuses de la base du crâne et atrophie de ses orifices, notamment du trou déchiré postérieur ; 3° faiblesse congénitale des parois veineuses, qui se laissent distendre surtout dans le système cave supérieur à l'occasion des cris et des efforts. Il semble pencher vers cette dernière hypothèse.

Dans notre observation, les varices paraissent bien dues à l'hypertension intra-cranienne, car elles coïncidaient avec une forte dilatation des sinus de la dure-mère, avec un léger œdème cérébral et avec une hydrocéphalie constatée cliniquement et anatomiquement. Ce fait n'est pas pour surprendre, car on sait que les dilatations des veines du crâne

ont été signalées dans l'hydrocéphalie vraie (d'Astros). Cette lésion se réduit d'ailleurs à une simple dilatation veineuse sans lésion phlébitique appréciable et s'affaissant vite aussitôt que l'excès de tension intra-cranienne a disparu.

De plus, c'est bien au rachitisme cranien que sont dues ces varices du crâne, puisqu'elles ont apparu et se sont développées en même temps que celui-ci. Hochsinger (1) rattache également au rachitisme et à l'hydrocéphalie les dilatations veineuses du crâne; pour lui, cette malformation n'a aucun rapport direct avec la syphilis héréditaire et ne se voit chez les syphilitiques que quand ceux-ci présentent du rachitisme ou de l'hydrocéphalie. L'observation que nous rapportons, montrant qu'elle peut se présenter chez des rachitiques en dehors de toute syphilis, vient à l'appui de cette manière de voir.

Contribution à l'étude de l'action de la vaccination sur la coqueluche, par G. Pochon, ancien interne de l'hôpital Trousseau.

La multiplicité des traitements de la coqueluche et l'échec des divers médicaments préconisés comme plus ou moins spécifiques prouvent l'insuffisance de la thérapeutique contre cette maladie.

Récemment, Tollemer, dans le service de M. Josias, et Cavasse, dans celui de M. Guinon, ont expérimenté un sérum anti-coquelucheux, préparé par un médecin belge, le docteur Leuriaux, qui n'a donné que des résultats nuls (2).

Des coïncidences entre des épidémies de diphtérie et de coqueluche ont permis à quelques médecins de constater l'action du sérum anti-diphtérique sur l'évolution de la coqueluche. Une des premières observations date de 1897;

(1) *Revue d'hygiène et de médecine infantile*, n° [illegible] 63.
(2) *Société de Pédiatrie*, 18 novembre 1902.

elle est de Dotti, qui, au cours d'une angine diphtérique survenue pendant la coqueluche, a vu la cessation complète des quintes après l'injection de sérum.

Gilbert (de Genève), dans *la Revue médicale de la Suisse Romande* (1899), cite un certain nombre de cas de coqueluche grave traités par le sérum anti-diphtérique (10 centimètres cubes en doses de 2 à 5 centimètres cubes injectées tous les 2 ou 3 jours). Il avait été amené à ce traitement par l'action du sérum sur un coquelucheux atteint de diphtérie. Dans tous les cas traités systématiquement, il se produisit une notable amélioration. De 25 à 30 dans les 24 heures, les quintes tombèrent à 3 ou 4.

Cependant, cette action du sérum antidiphtérique dans la coqueluche vient d'être de nouveau expérimentée par Tollemer sans résultat. M. Josias était d'ailleurs arrivé à la même conclusion par des essais faits dans son service de l'ancien hôpital Trousseau.

C'est dans le même ordre d'idées qu'on a préconisé l'action de la vaccination jennérienne. En Italie, Pestalozza, Pesa, Celsi, Bolognini (*la Pediatria*, mars 1896), ont pratiqué cette méthode et l'ont recommandée, en prétendant que la vaccination atténuait notablement les quintes et abrégeait la maladie (1).

En 1897, Violi, de Constantinople, reprend la méthode et la modifie en pratiquant une véritable sérothérapie jennérienne. Pour éviter les inconvénients du vaccin chez les enfants malades, inconvénients qu'il explique par la présence d'amibes dans le vaccin, il a cherché un sérum vaccinal aseptique.

Après essai à la tuberculine, il inocula à une génisse 2 centimètres cubes de vaccin semence sur 75 incisions de 2 centimètres. Après production des pustules, il fit une saignée de 3 litres, qui donnèrent 400 grammes de sérum.

Ce sérum fut inoculé à des enfants entre le douzième et le

(1) Comby, art. Coqueluche. du *Traité des maladies de l'enfance.*

vingtième jour de la coqueluche. Dans 74 cas sur 78, il amena, au bout de 8 à 10 heures, la diminution, et plusieurs fois la disparition des accès de toux (1).

D'autre part, à la séance du 18 juin 1901, M. Hervieux présente à l'Académie de médecine, de la part du docteur Dietrich, médecin de colonisation à Michelot, département d'Alger, une note intéressante sur l'influence curative possible de la vaccination sur la coqueluche (2).

M. Dietrich avait, malgré la résistance des parents, réussi à vacciner, dans un village, une douzaine d'enfants atteints de coqueluche en pleine période quinteuse. En même temps 29 enfants de la même localité, qui n'avaient pas encore eu la coqueluche, avaient également été vaccinés.

Au bout de 21 jours, sur 12 enfants vaccinés dans le cours de la coqueluche, 3 étaient complètement guéris, 7 notablement améliorés, 2 n'offraient aucune amélioration. Quant aux non-coquelucheux vaccinés, 24 sur 29 n'avaient pas contracté la coqueluche ; 3 en furent atteints, 2 ont quitté le village 8 jours avant le départ de M. Dietrich, mais ils étaient indemnes au moment de leur départ.

L'auteur conclut de ces faits : 1° que la vaccination paraît avoir exercé une action curative sur la coqueluche ; 2° qu'elle semble avoir agi également comme conférant l'immunité contre cette maladie.

L'auteur fait observer qu'un plus grand nombre d'observations serait utile pour déduire de ces faits une conclusion ferme.

C'est déjà le désir exprimé par M. Comby dans son article « coqueluche » du *Traité des maladies de l'enfance*.

Aussi nous semble-t-il bon d'apporter à la question le plus de documents possibles. Les observations sont rares, principalement parce que la coqueluche est une maladie des enfants

(1) Congrès de Moscou, 1897. *Revue des maladies de l'enfance*, 1897, p. 490.
(2) *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1901, p. 682.

jeunes, qui ont été vaccinés, et chez lesquels une réinoculation est presque toujours inefficace.

Ce sont ces réflexions qui nous ont engagé à publier l'observation suivante :

Il s'agit d'une petite fille qui était âgée de 5 mois quand débuta la maladie. Née à terme, elle présentait à sa naissance un développement normal et fut d'abord nourrie au sein par sa mère. La sécrétion lactée s'étant tarie après quelques semaines, elle fut soumise à l'allaitement artificiel (lait Gallia). L'essai ne fut pas heureux ; l'enfant digérait mal ; le développement était insuffisant ; bientôt apparut la diarrhée. Cédant enfin à nos instances, la famille se décida à choisir une nourrice. Le résultat fut immédiat ; et l'enfant progressait d'une façon satisfaisante lorsque la nourrice dut être renvoyée pour des raisons extraphysiologiques. A partir de ce moment, l'enfant, qui était alors âgée de 3 mois, fut soumise aux régimes les plus variés et finalement alimentée avec du lait de chèvre, qui ne lui convenait pas. A 5 mois, c'était une enfant chétive et maigre, présentant tous les caractères des petits malades dont la nutrition a été mauvaise depuis la naissance.

Elle était dans cet état lorsque, dans les premiers jours d'octobre 1902, débuta la maladie, qui revêtit tout d'abord l'apparence d'une bronchite simple, avec râles sibilants et muqueux disséminés, toux non quinteuse et légère élévation de température (38°,5).

Peu à peu, en même temps que les râles disparaissaient, apparurent des quintes, d'abord nocturnes, et que rien ne pouvait calmer. Le 16 octobre, la coqueluche était bien déclarée. En même temps, l'enfant semblait souffrir de l'évolution de ses premières dents ; les gencives étaient gonflées et rouges. L'état général était mauvais ; en 8 jours, l'enfant n'avait augmenté que de 45 grammes, et ses couches indiquaient que les fonctions digestives laissaient beaucoup à désirer.

Prévoyant la gravité qu'allait revêtir cette coqueluche, notre premier soin fut d'imposer une nourrice (18 octobre) ; l'enfant prit le sein sans difficulté.

A partir de cette époque, les quintes devinrent de plus en plus fréquentes, aussi bien diurnes que nocturnes, jusqu'à se produire parfois tous les quarts d'heure. Elles étaient d'une grande violence, durant de 5 à 10 minutes, et laissaient l'enfant dans un état

d'abattement extrême. Les vomissements alimentaires furent heureusement rares.

Du côté des poumons se produisirent de fréquentes poussées congestives, de siège et d'étendue variables, le plus souvent à droite ; l'oppression était intense, le pouls rapide, sans qu'il y eût pour cela élévation notable de la température, qui oscillait entre 36°,8 et 38°,4. Ces poussées de congestion pulmonaire, quoique graves, et mettant parfois la vie en danger, étaient généralement peu tenaces et cédaient particulièrement aux enveloppements froids du thorax.

L'état du tube digestif paraissait amélioré, malgré de fréquentes selles glaireuses, vertes ou verdâtres, indiquant la continuation de l'entérite ancienne.

Comme traitement, nous avions essayé, sans succès, et sans obstination d'ailleurs, les calmants ordinaires, pour nous en tenir aux vaporisations permanentes d'eau additionnée de benjoin ou d'eucalyptus, ou d'eau oxygénée ; aux badigeonnages mentholés du nez ; aux inhalations d'oxygène, ou de quelques gouttes d'éther, qui, les unes et les autres, nous parurent abréger la crise et diminuer son intensité. Le thorax était enveloppé en permanence avec les compresses froides, renouvelées toutes les heures, ou plus souvent, au moment des poussées congestives. Toutes les 4 heures, l'enfant était mise dans un bain à 37°. Matin et soir, lavage de l'intestin à l'eau bouillie.

Malgré tout, l'état s'aggravait ; l'enfant refusait le sein, et était dans un état d'abattement qui nécessitait des injections de sérum artificiel, pur ou caféiné, et d'huile camphrée, lorsque nous fîmes la *vaccination* le 24 octobre.

Cette opération avait été retardée jusqu'alors à cause de l'éloignement de l'enfant, qui avait passé l'été à la campagne. Dans le cas présent, ce fut une circonstance heureuse.

24 octobre. — Au moment de la vaccination, la température rectale était de 37°,5 ; les quintes se produisaient toutes les demi-heures, parfois même à un quart d'heure seulement d'intervalle.

L'évolution fut alors remarquable, ainsi que le montrent les relevés suivant :

25. — Température, matin : 37°,3 ; soir : 37°,4.

Quintes toutes les demi-heures environ.

26. — Température, matin : 37°,5 ; soir : 38°,2.

Quintes toutes les heures.

Le matin, congestion généralisée des deux poumons.

27. — Température, matin : 39°,2 ; soir : 39°,4.

Quintes toutes les heures et demie.

Congestion aux deux bases, en avant et en arrière.

Le vaccin prend.

28. — Température, matin : 39°,2 ; soir : 38°,4.

Depuis la veille, 10 heures du soir, les quintes n'ont eu lieu que toutes les deux heures.

La congestion a diminué : siège en arrière à gauche, et en avant à droite, aux bases.

29. — Température, matin : 37°,4 ; soir, 38°,9.

Quintes toutes les heures et demie.

Râles disséminés, sans foyer congestif.

Raideur de toute la colonne vertébrale et des membres inférieurs.

L'enfant a souri pour la première fois depuis 10 jours, et cherche à jouer avec ce qu'on lui présente.

La pustule vaccinale est complètement développée.

30. — Température, matin : 38°,8 ; soir : 37°,6.

Les quintes ont été un peu plus fréquentes ; mais moins violentes (1).

A partir de ce moment, la maladie change d'allure. Les quintes se rapprochent d'abord, et apparaissent environ toutes les heures, mais *avec un caractère très différent*. Elles sont moins longues, fatiguent moins la malade ; la reprise a disparu.

Les poussées de congestion pulmonaire, qui ont rétrocédé d'une façon si remarquable pendant l'évolution vaccinale, ne se reproduiront plus.

Enfin, l'état général se relève progressivement et rapidement. L'enfant s'alimente d'une façon satisfaisante et la température ne s'écarte plus de la normale.

La fréquence des quintes diminue à son tour et, au commencement de la seconde semaine de novembre, l'enfant est dans un état assez satisfaisant pour être transportée à la campagne.

L'amélioration a continué depuis, et la convalescence a fait de

(1) Pendant toute la durée de l'évolution vaccinale, nous avons continué, selon les indications, les bains chauds et les injections de sérum (10 à 20 centimètres cubes par jour).

rapides progrès sous l'influence du changement d'air. Peu de temps après le départ de la malade, nous apprenions que les quintes avaient à peu près disparu, et qu'elle augmentait de 25 à 35 grammes par jour. Vers le milieu de décembre, elle rentrait à Paris complètement guérie.

Cette observation nous paraît concluante.

L'enfant ne pouvait être dans de plus mauvaises conditions, en raison de sa déchéance physique et de la gravité des symptômes.

Sous l'influence du vaccin, les quintes ont diminué d'une façon évidente, en même temps que rétrocédait la congestion pulmonaire.

Il a été surtout intéressant d'observer, ainsi que l'établissent les relevés pris jour par jour, nous pourrions dire heure par heure, la diminution *progressive* des quintes à mesure qu'évoluait la vaccine.

Enfin, si, après la chute de la fièvre vaccinale, la fréquence des crises fut augmentée de nouveau, elles furent tout autres, et l'évolution de la maladie transformée à tel point que celle-ci marcha vers une guérison rapide.

Ajoutons que la fièvre et les malaises provoqués par le vaccin n'eurent aucune influence nuisible, et ne parurent nullement aggraver, même momentanément, l'état de la petite malade.

La conclusion s'impose, et il nous semble qu'en cas de coqueluche chez un enfant non vacciné on devra pratiquer immédiatement la vaccination ; et même tenter une réinoculation chez ceux qui l'auront été antérieurement.

Tubercules du cervelet. — Lymphocytes et bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, par P. Nobécourt, chef du laboratoire, et Roger Voisin, interne à l'hospice des Enfants-Assistés.

Dans le service de notre maître, le professeur Hutinel, nous avons eu l'occasion d'étudier dernièrement un cas de tuber-

cules du cervelet. Cette observation est intéressante par le nombre des tubercules, par la symptomatologie à laquelle ils ont donné lieu, et enfin par les renseignements que nous a donnés la ponction lombaire (1).

M... Eugène est né le 13 février 1899 d'une mère tuberculeuse. Il est rentré bien portant de nourrice, mais, au mois de mai 1901, il a été pris de maux de tête, avec cris et crises convulsives, surtout la nuit. Les crises se sont rapprochées et, après un séjour à l'hôpital Bretonneau, il entre à l'hospice des Enfants-Assistés, dans le service du professeur Hutinel, le 25 juin 1902.

La température est de 37°. C'est un enfant assez grand pour son âge, présentant quelques ganglions au cou et dans les aines. Couché dans son lit, il a une tendance nette à l'opisthotonos ; il reste immobile, ne parlant pas, portant continuellement la main à la tête ; on a de la peine à le tirer de son état de stupeur pour lui faire dire quelques mots. Sa nuque est raide, ses réflexes rotuliens sont exagérés. Quand on le fait marcher, il titube, a peine à aller droit devant lui, présente un certain balancement du tronc : en un mot, il a la démarche ébrieuse. Par moments, il est pris de vomissements abondants, très faciles. M. Hutinel pose le diagnostic de tumeur du cervelet.

Le 27 juin, on constate une otite gauche, le 5 juillet une otite double ; le père, interrogé, apprend qu'il a déjà eu autrefois des écoulements d'oreille, si bien que l'on peut se demander s'il ne s'agit pas plutôt d'abcès du cervelet, hypothèse qui est cependant éliminée. L'enfant tombe dans le coma, coma entrecoupé de quelques cris ; l'enfant voit bien (épreuve de la bougie) ; le fond de l'œil est examiné le 7 juillet, on constate à gauche des vaisseaux un peu flexueux, à droite une papille nuageuse, avec tendance à l'œdème.

Le 9, on parvient à faire faire quelques pas à l'enfant ; il peut à peine se tenir debout. Les vomissements, qui ont continué depuis son entrée, sont aujourd'hui plus fréquents, la nuque est toujours raide.

Le 16, les réflexes rotuliens sont plus exagérés à droite qu'à

(1) Les pièces ont été présentées à la *Société anatomique*, le 30 janvier 1903.

gauche, le Babinsky se fait en flexion ; il existe un peu de parésie faciale droite ; la langue est déviée à droite.

Le 21, l'enfant ne répond toujours pas aux questions : il ne paraît pas entendre.

Le 23, toujours même état ; décubitus en chien de fusil, cris de temps en temps, strabisme interne à droite, pouls inégal. Par moments, crises douloureuses avec cris et vomissements.

Le 1er août, l'enfant ne vomit plus, ne crie plus ; le coma est profond ; à la raideur du cou s'est ajoutée un peu de raideur des membres ; les pupilles ne réagissent pas à la lumière, la vision paraît abolie. Les réflexes rotuliens sont plus exagérés à gauche qu'à droite, à l'inverse des jours précédents.

Le 2, les réflexes rotuliens sont redevenus normaux ; l'hyperesthésie est très marquée.

L'enfant meurt le 4 août sans convulsions.

La température, qui était restée au-dessous de 38° jusqu'au 23 juillet, avait oscillé entre 38° et 39°,3 jusqu'au 2 août, pour monter au-dessus de 40° dans les derniers jours et atteindre près de 41° un peu avant la mort.

Autopsie. — Les *poumons* sont tuberculeux : le droit présente une infiltration tuberculeuse diffuse, avec petites cavernules ; le gauche, une broncho-pneumonie généralisée avec tubercules grisâtres, disséminés au milieu de la substance congestionnée ; un frottis permet d'y déceler l'existence de bacilles de Koch.

Le *foie*, gros et gras, présente des tubercules ; il y a également des tubercules dans le *rein* droit.

Rien dans le *cœur* et la *rate*.

Les *ganglions mésentériques* sont caséeux.

A l'ouverture du *cerveau*, il s'écoule une grande quantité de liquide clair. Les méninges sont congestionnées. Le lobe droit du cervelet est adhérent à la dure-mère. Il existe une sorte d'exsudat plastique au niveau du chiasma des nerfs optiques, mais pas de granulations tuberculeuses.

Le *cervelet* est ramolli et présente plusieurs tubercules. *A droite*, un tubercule de forme allongée, gros comme une amande, à centre ramolli, occupe la partie inférieure et interne du lobe (lobe de l'amygdale, lobe digastrique) ; sa partie la plus interne est superficielle ; à ce niveau sont les adhérences méningées signalées. Sur la partie supérieure de cet hémisphère (lobe quadrilatère),

on constate un second tubercule dont le centre caséeux affleure la surface.

Le lobe *gauche* présente un tubercule gros comme une bille, situé sur la face inférieure, presque symétrique au tubercule du lobe droit.

Cinq PONCTIONS LOMBAIRES ont été faites :

La 1re, *le 10 juillet* : liquide clair ; lymphocytes en quantité moyenne (3-8 par champ de microscope sur une préparation faite par le procédé de Widal) ; un peu d'albumine ;

La 2e, *le 11 juillet* : pas de bleu, pas de chromogène, pas d'iodure (la veille, l'enfant a pris 1 gramme d'iodure de potassium et une pilule de bleu de méthylène de 0 gr. 05 ;

La 3e, *le 24 juillet* : 25 centimètres cubes d'un liquide clair ;

La 4e, *le 1er août* : 3 centimètres cubes ; pas d'albumine ; lymphocytes comme dans la première ponction ;

La 5e, *le 2 août* : 25 centimètres cubes ; liquide clair sous haute pression ; pas d'iodure, pas de bleu ni de chromogène (la veille on avait donné 1 gramme d'iodure et une pilule de 0 gr. 05 de bleu de méthylène) ; un peu d'albumine.

Un cobaye, injecté dans le péritoine avec 14 centimètres cubes du liquide de la 3e ponction, est tué 25 jours après ; on constate une rate farcie de granulations tuberculeuses, quelques granulations assez discrètes dans le foie ; un tubercule sur le diaphragme.

Nous n'insisterons pas sur les particularités cliniques et anatomiques, dont il est facile de se rendre compte à la lecture de cette observation. Nous attirerons seulement l'attention sur les constatations que nous a permis de faire la ponction lombaire. La présence de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien décelait une irritation méningée et permettait de dire que les tubercules cérébelleux diagnostiqués cliniquement n'étaient pas toute la maladie. De fait, un de ces tubercules était superficiel et avait provoqué localement un processus méningé ayant abouti à la formation d'adhérences, et le liquide céphalo-rachidien tuberculisait le cobaye, bien qu'il n'y eût pas de méningite tuberculeuse à proprement parler.

Cette observation précise pourquoi il se produit, dans cer-

tains cas, au cours des tubercules des centres nerveux, une lymphocytose modérée dans le liquide céphalo-rachidien ; elle est due alors au passage de bacilles dans la cavité sous-arachnoïdienne, quand un tubercule est situé superficiellement. Il en était probablement de même dans le cas que Simon (1) a présenté à la Société anatomique, au mois d'avril 1902; la masse caséeuse tuberculeuse affleurait la surface du cervelet (2).

Dans d'autres cas, cette lymphocytose, plus marquée d'ailleurs, est liée à l'association des tubercules et d'une véritable méningite tuberculeuse, comme nous en avons rapporté un exemple (3). Guinon et Simon, à la Société de Pédiatrie (4), ont aussi rapporté un fait analogue. Silvestrini (5) a même vu une fois de la polynucléose accompagner un tubercule du cervelet coexistant avec des granulations tuberculeuses des tubercules, la base du cerveau, et dans les scissures de Sylvius.

Quand, par contre, il n'y a pas d'infection méningée, quand le tubercule est recouvert partout par la substance nerveuse, on ne trouve dans le liquide aucune réaction. C'est ce que nous relevons dans le cas de tubercule central rapporté par Méry et Babonneix (6).

---

(1) SIMON, *Société anat.*, avril 1902.

(2) Dans celui plus récent d'Okynzyc, le liquide céphalo-rachidien contenait quelques lymphocytes ; mais nous n'avons pas de renseignements sur le siège du tubercule.

(3) NOBÉCOURT et ROGER VOISIN, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance,* septembre 1902. *Soc. anat.,* septembre 1902.

(4) GUINON et SIMON, *Soc. de Pédiatrie,* avril 1902.

(5) SILVESTRINI, *Rivista c'it. di clin. med.*, 15 et 22 mars 1902.

(6) MÉRY et BABONNEIX, *Soc. de Pédiatrie,* févr. 1902. — Dans le cas de Widal et Nobécourt (Widal, Sicard et Ravaut, Soc. biol. 13 oct. 1900), dans lequel le liquide céphalo-rachidien ne contenait pas de leucocytes, l'autopsie a montré qu'il ne s'agissait pas de tubercule, mais d'une tumeur kystique du cervelet.

Anémie infantile pseudo-leucémique. — Traitement arsenical. — Guérison, par MM. Mahar, Nau et F. Rose.

L'enfant Andrée C..., âgée de 20 mois, entre le 7 juin 1902 à l'hôpital Tenon, salle Ambroise Paré, dans le service de M. Broca, pour une tuméfaction de l'hypochondre gauche accompagnée de faiblesse générale et d'une pâleur très accentuée des téguments.

L'enfant est né avant terme. A 8 mois, il pesait 2 kg. 200 à la naissance. Il a été élevé au sein jusqu'à l'âge de 13 mois. Premières dents à 1 an.

Peu de choses comme antécédents. Il a présenté du strabisme bilatéral à l'âge de 5 mois. L'œil gauche revint à la normale vers l'âge de 10 mois, l'œil droit restant atteint, encore aujourd'hui, d'un léger degré de strabisme.

Vers l'âge de 12 mois il eut une varicelle confluente.

A 1 an et demi, une bronchite qui dure encore.

C'est à la même époque, vers le mois d'avril, que la mère s'aperçoit par hasard d'une tumeur dans le côté gauche de l'abdomen. Au dire de la mère, cette tumeur présentait déjà à ce moment le volume considérable actuel, mais elle avait passé inaperçue jusque-là.

A partir de cette période l'enfant s'est amaigri progressivement; s'est anémié. L'appétit, loin d'être aboli, était au contraire exagéré. Il n'eut jamais d'hémorragie, ni de troubles intestinaux.

État le 7 *juin*. — L'enfant présente une pâleur cireuse de la face et des téguments, les conjonctives sont décolorées.

L'enfant est très amaigri, et l'état squelettique des membres et du thorax contraste avec le développement énorme du ventre, qui est globuleux.

Le côté gauche de l'abdomen, plus saillant, laisse se dessiner une masse volumineuse sous-jacente, allongée du haut en bas.

La palpation permet de sentir que cette masse dure est constituée par la rate, dont on perçoit très bien le bord antérieur tranchant.

En dedans elle reste à 1 centimètre et demi de la ligne xyphopubienne; en bas elle s'arrête à 2 travers de doigt de l'arcade crurale.

En haut, sur le flanc gauche du thorax, la percussion permet de la poursuivre jusqu'au voisinage des 7ᵉ et 8ᵉ vertèbres dorsales.

Le *foie* ne paraît pas hypertrophié.

Les fonctions digestives sont normales.

L'appétit est conservé et même exagéré. Il n'y a de ganglions hypertrophiés nulle part.

Rien dans les organes thoraciques.

L'enfant ne *présente aucun signe* de *rachitisme* ou de *syphilis héréditaire*. Poids : 6 kilogrammes.

On fit le diagnostic clinique de *splénomégalie* chez un nourrisson.

L'*examen du sang* pratiqué le 8 juin donne les résultats suivants:

Globules rouges.	3.200.000
Globules blancs.	30.000
Polynucléaires neutrophiles.	53 0/0
Mononucléaires non granuleux	45 0/0
Eosinophiles.	1 0/0
Myélocytes	1 0/0

Sur frottis, fixés aux vapeurs d'acide osmique au 1/50 et d'iodochlorure de mercure, et colorés au bleu de Unna, ou éosine orange bleu polychrome, ou triacide, on est frappé dès le premier abord par le nombre considérable des *hématies nucléées*.

On en trouve 2 à 3 par champ microscopique se détachant nettement des hématies ordinaires, qui d'ailleurs sont de tailles inégales, avec globules nains et hématies polychromatophiles.

Les cellules sont presque uniquement de type normoblaste, avec quelques rares mégaloblastes.

Le noyau est tantôt arrondi, tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, il pousse des prolongements en bourgeon de tous les côtés, de façon à devenir trifolié, ou, apparemment, triple et quadruple. Ces détails furent contrôlés sur une préparation, fixée au sublimé en saturation dans l'eau, et colorée à l'hématéine-éosine.

Comptés, par comparaison avec les globules blancs, on trouve sensiblement le même chiffre : soit 40.000 *cellules rouges*.

Les hématoblastes sont très rares. Les globules blancs, nombreux, présentent l'augmentation, habituelle chez les nourrissons, des mononucléaires non granuleux.

Les myélocytes neutrophiles sont rares et atteignent à peine 1 0/0.

On pose alors le diagnostic d'anémie infantile pseudo-leucémique.

Traitement. — Alimentation à base lactée, 2 cuillerées d'histogénol, et injections sous-cutanées de quinine (dont on ne fit d'ailleurs que 3).

20 *juillet* 1902. — Le poids de l'enfant a légèrement augmenté. L'appétit se maintient exagéré.

L'enfant est toujours pâle, mais la rate a diminué de deux travers de doigt dans tous les sens.

On supprime l'histogénol et on le remplace par la *liqueur de Fowler*.

A partir de cette époque l'état général de l'enfant s'améliore progressivement et à vue d'œil.

15 *août*. — L'enfant n'est plus cachectique, quoique encore pâle; il a notablement engraissé, et la rate ne déborde plus que de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes.

Examen du sang :

Globules rouges	5.120.000
Globules blancs	8.000

Sur frottis on trouve encore des globules rouges nucléés, mais beaucoup plus rares et à noyau arrondi, non bourgeonnant. De très rares myélocytes.

8 *septembre*. — On supprime la liqueur de Fowler, qu'on remplace par du glycéro-phosphate de chaux.

15 *octobre*. — L'enfant pèse 7 kg. 700 ; son ventre est resté gros, mais la rate a complètement fondu. État général en progrès.

Novembre. — L'enfant pèse 9 kg. 500.

18 *décembre*. — Poids, 10 kg. 050.

L'enfant, à part le volume encore un peu exagéré du ventre, a toutes les apparences d'un enfant sain : le teint est encore un peu jaunâtre.

On continue le glycéro-phosphate, avec de l'huile de foie de morue.

Régime alimentaire : œufs, potages, purées.

Examen du sang :

Globules rouges	5.120.000
Globules blancs	5.600
Polynucléaires neutrophiles	47 0/0
Mononucléaires	52 0/0
Eosinophiles	1 0/0

Les globules rouges sont de taille égale, à l'exception de quelque globules nains.

On trouve encore des globules rouges nucléés à noyau arrondi. Il y en a environ 1 par 9-10 champs microscopiques.

Les hématoblastes sont très nombreux et forment de gros amas.

Pour les globules blancs, il y a une augmentation très nette des mononucléaires, de taille moyenne surtout.

On n'a trouvé qu'un seul myélocyte.

Les polynucléaires neutrophiles sont relativement rares.

Dans la dernière semaine de décembre et les premiers jours de janvier, l'enfant allait un peu mieux bien. Il avait légèrement jauni, sans que l'appétit fût diminué. On remit l'enfant au traitement arsenical pendant quelques jours. Il a engraissé d'ailleurs depuis et pèse actuellement 10 kg. 550. L'examen du sang, pratiqué le 9 janvier, n'a d'ailleurs montré aucune modification.

Ce cas nous a paru mériter d'être rapporté, vu l'extrême rareté dela guérison dans l'anémie infantile pseudo-leucémique.

Le pronostic, au moment de l'entrée de la petite malade, semblait fatal à brève échéance. Cependant, la persistance de l'appétit, qui était même notablement exagéré, paraît avoir été un facteur favorable, car c'est autant à la suralimentation qu'au traitement arsenical qu'on peut attribuer l'amélioration, d'abord lente à se décider, puis marchant rapidement vers la guérison.

Rappelons, cependant, que la rate a fondu surtout à partir de l'institution du traitement par la liqueur de Fowler.

La guérison nous semble définitive, tant au point de vue clinique qu'au point de vue hématologique. L'enfant, sauf la couleur un peu jaunâtre de son teint et son poids encore un peu au-dessous de la normale, a absolument l'aspect d'un enfant bien portant.

Si l'examen du sang permet de rencontrer encore quelques cellules rouges, cela n'a rien d'anormal chez un enfant de 2 ans, au sortir d'une maladie grave.

Nous avons posé le diagnostic d'anémie infantile pseudo-leucémique dans le sens de von Jakchs et Luzet, dont la des-

cription hématologique peut se résumer ainsi : Anémie moyenne, avec leucocytose pouvant varier de 17.000 à 90.000 ; présence d'un *très grand* nombre de cellules rouges ; présence, mais en *très petite* quantité, de monucléaires granuleux.

Notre cas se distingue donc nettement de celui publié récemment par MM. Weil et Clerc (1), dans lequel on trouve une myélémie intense. Ce cas nous semble rentrer plutôt dans la catégorie des leucémies myélogènes frustes que M. Dominici (2) distingue soigneusement de l'anémie infantile pseudo-leucémique. Les résultats de l'autopsie du malade de MM. Weil et Clerc confirment d'ailleurs cette opinion (foyers myéloïdes dans le foie et la rate).

D'après M. Dominici, la leucémie myélogène fruste se distingue de l'anémie infantile pseudo-leucémique vraie par le nombre beaucoup moins considérable des globules rouges nucléés et le taux important des myélocytes.

Mais même si l'on admet que le cas de MM. Weil et Clerc rentre dans les splénomégalies du type Luzet, nous ne pouvons cependant pas souscrire entièrement à la division que MM. Weil et Clerc veulent établir dans la maladie de von Jakchs et Luzet.

Dans une communication faite à la Société de Pédiatrie (1), au mois de décembre dernier, sur un cas de splénomégalie chronique avec anémie et lymphocytose, mais sans myélémie et sans poussée de globules rouges nucléés, ces auteurs veulent distinguer deux sortes de spléno mégalies chroniques chez le nourrisson :

Un premier type serait caractérisé par la présence en nombre plus ou moins grand d'hématies nucléées et par une myélémie plus ou moins intense ;

(1) Weil et Clerc, Splénomégalie chronique avec anémie et myélémie. *Revue mensuelle des mal. de l'enfance*, janvier 1903.

(2) Dominici, Globules rouges et infection. *Archives de médecine expérimentale*, décembre 1902.

(3) Weil et Clerc, *Bulletin de la Soc. de Pédiatrie*, décembre 1902.

Un deuxième type serait caractérisé uniquement par l'anémie et l'absence de myélocytes neutrophiles et d'hématies nucléées, en quantité notable du moins, avec lymphocytose.

Tout en admettant le principe de cette division du syndrome splénomégalie chronique du nourrisson, nous pensons qu'il faudra faire une subdivision dans le premier type. Car il nous semble qu'on ne doit pas confondre deux cas aussi dissemblables que celui de MM. Weil et Clerc et le nôtre.

La présence seule des myélocytes neutrophiles dans le sang ne suffit pas pour créer un type spécial de splénomégalie chronique avec proportion de près de 20 p. 100 de myélocytes, comme dans le cas de MM. Weil et Clerc; elle nous semble être un facteur de pronostic autrement sérieux que le taux minime d'à peine 1 p. 100 du nôtre, taux que l'on rencontre communément dans des maladies infectieuses, telles que la variole, etc.

Quant à la question fort intéressante de la pathogénie du syndrome anémie infantile pseudo-leucémique, notre cas ne saurait y apporter aucune lumière. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'on ne trouve chez notre malade aucune des causes habituellement signalées : c'est-à-dire troubles gastro-intestinaux, ni stigmates de rachitisme ou de syphilis héréditaire.

Strophulus post-vaccinal par le Docteur Henri Gillet (1).

Dans la grande majorité des cas, la vaccine limite son action cutanée aux points d'inoculation. Chaque piqûre produit *in situ* un élément qui évolue régulièrement de la papule à la pustule.

Mais un certain nombre de fois il n'en est pas ainsi, et la vaccine peut alors donner lieu à des éruptions. Ces éruptions n'appartiennent pas à une même catégorie et offrent un aspect clinique assez différent.

(1) Communication à la *Société médico-chirurgicale*, séance du 22 décembre 1902.

On peut d'une façon générale les classer ainsi :

1° éruptions d'origine externe (réinoculation)	vaccine de réinoculation	
2° éruptions de cause interne (généralisation)	vaccine aberrante vaccine généralisée	
3° érythèmes vaccinaux	roséole	maculeuse papuleuse
	exanthèmes généralisés	
	urticaire	
	érythèmes polymorphes divers	
	— circinés	
4° dermatoses post-vaccinales (paravaccinales)	éruptions diverses	eczéma impétigo zona strophulus, etc.

Ces diverses catégories d'efflorescences cutanées n'ont pas les mêmes liens de parenté avec la vaccine.

Pour la vaccine de réinoculation la relation apparaît simple.

L'observation nous montre que pendant 8 jours le sujet vacciné n'a pas acquis encore son immunité et qu'il est capable pendant ces 8 jours d'être inoculé à nouveau avec succès.

Pendant ces 8 jours, le virus vaccinal peut être reporté soit autour même des premières pustules développées, soit à distance.

C'est la raison pour laquelle on évite de vacciner des enfants porteurs d'eczéma, d'impétigo ou de toute autre lésion cutanée pouvant faire office de porte ouverte d'entrée.

Chez un enfant vacciné dans ces conditions que j'ai eu l'occasion de voir, les cicatrices faciales donnaient l'aspect du masque des varioliques guéris. Il était absolument grêlé. On avait dû le vacciner d'urgence à Madrid lors d'une épidémie de variole, à un moment où il portait sur la face de larges

surfaces couvertes d'eczéma impétigineux. Pour éviter de semblables réinoculations, il est bon, lorsqu'on est forcé de pratiquer une vaccination, de recouvrir les points où l'on a pratiqué l'opération avec un verre de montre. On rend ainsi les réinoculations impossibles.

Ici, ce ne sont que des incidents de vaccination d'origine externe par réinoculation.

Une autre catégorie d'éruptions tient encore plus directement au virus vaccinal qui, au lieu de modifier silencieusement le terrain et de ne se manifester à la peau que par une éruption locale aux points d'inoculation, se généralise plus ou moins. Ces éruptions d'origine interne, par généralisation, se rapprochent de ce qu'on observe chez les animaux qui ont reçu une injection de virus vaccinal dans les veines. Dans les instituts vaccinogènes, on voit de temps en temps de ces accidents par pénétration directe de la lymphe vaccinale inoculée dans le système circulatoire.

On observe le même genre d'accident chez l'enfant. Ce n'est parfois qu'un plus ou moins grand nombre de pustules vaccinales aberrantes disséminées sur la surface cutanée, mais l'éruption peut aussi se généraliser et le pronostic s'aggraver beaucoup. Il y a des cas de morts, un entre autres publié il y a quelques années par M. le professeur Gaucher. Le danger paraît le même que dans la variole de l'enfance.

La troisième catégorie comprend les érythèmes vaccinaux proprement dits. Leur rapport avec la vaccine semble être analogue à celui des érythèmes sériques que présentent les sujets auxquels on a injecté du sérum antidiphtérique ou tout autre sérum.

Il y a la question d'albuminoïdes hétérogènes introduits dans l'organisme.

Ce groupe se compose d'érythèmes variés, roséole maculeuse ou papuleuse, plus ou moins rubéoliforme, d'exanthèmes plus ou moins généralisés, scarlatiniformes, d'urticaire ou d'éruption urticarienne ou d'érythème polymorphe.

On peut même voir des érythèmes circinés particuliers,

comme notre collègue M. le docteur Dauchez en a rapporté deux cas intéressants (1).

Enfin, à la suite de la vaccine peuvent se développer des dermatoses de toutes sortes, dont la liste peut être très allongée, par cette raison que le vaccin n'est plus qu'en relation très éloignée avec la dermatose.

La manifestation cutanée n'a plus ici qu'un lien assez lâche avec la vaccine.

Le virus vaccinal n'agit plus dans cette circonstance comme vaccin, mais comme cause banale occasionnelle, simple agent provocateur, soit par suite du petit traumatisme de l'inoculation, soit tout autrement.

La nature même de la dermatose n'est pas déterminée par le vaccin, mais par le sujet, c'est lui qui la dicte. Ce n'est plus affaire de virus, mais de terrain.

C'est pourquoi l'on comprend qu'on puisse en observer de genres très divers, eczéma, impétigo, etc.

Le zona n'est guère cité que deux ou trois fois ; nous en avons publié un cas (2).

Jusqu'ici le strophulus n'a guère été signalé. Nous en avons donné déjà une première observation, antérieurement publiée.

Voici, résumée, cette observation :

B..., Yvonne, née le 9 décembre 1899, est vaccinée le 13 janvier 1900 par trois piqûres à chaque bras. Le vaccin employé est l'habituel de l'Institut vaccinogène Chambon et Yves Ménard, qui nous fournit à Paris.

20 *janvier*. — Il y a sur les bras des pustules avec croûtes noirâtres centrales, sans inflammation périphérique.

---

(1) H. Dauchez, Les anomalies vaccinales. Deux cas d'érythèmes vaccinal, circiné, polymorphe ortié, dans la même famille. *Bulletin de la Société médicale de Paris*, séance du 10 novembre 1902 ; *Gazette des maladies infantiles*, 4e année, n° 48, 27 novembre 1902, p. 381.

(2) H. Gillet, Quelques éruptions peu communes coïncidant avec la vaccination. Urticaire, zona, strophulus vaccinaux. *Gazette des maladies infantiles*, 4e année, nos 19 et 10, 8 et 15 mai 1902, p. 146 et 55.

Au-dessus du sourcil gauche, traînée de papules de strophulus à la joue, au-devant de l'oreille, groupe de papules dures, un peu rouges.

Rien de spécial Le vaccin a évolué normalement; le strophulus s'est peu étendu aux avant-bras.

Nulle éruption antécédente.

Dans ce cas, le vaccin semble avoir joué un certain rôle provocateur.

La relation de cause à effet est ici encore un peu lâche. Le strophulus ne s'est point cantonné au lieu de l'inoculation.

En voici une seconde observation dans laquelle le strophulus post-vaccinal semble bien en relation avec la vaccination qui l'a provoqué et l'a localisé.

Ed..., Madeleine (n° 424 de 1902), née le 21 août 1902. C'est une fillette âgée de 3 mois au moment de la vaccination. Elle est nourrie au sein par sa mère.

Antécédents héréditaires : mère bien portante ; grand-père et grand'mère maternels vivants et bien portants; grand-père et grand'-mère paternels de même; une sœur morte à 3 ans, de rougeole ; un frère à 4 mois et demi, d'abcès et méningite.

L'enfant a été vaccinée le 31 octobre 1902.

Le 15 novembre, il y a à droite deux croûtes, dont une déjà détachée. Pas d'éruption sur le corps, d'aucune sorte. Du côté gauche, deux croûtes non détachées. Depuis le 12, il y a au niveau de l'épaule gauche, comme en épaulette, 13 papulettes de strophulus ; 6 autres au poignet et à la face externe, et 2 à la face interne de celui-ci.

Dans le dos, quelques éléments disséminés, mais rares ; rien ailleurs. Sur le reste du corps, pas autre chose qu'un peu d'érythème érosif très léger au siège.

L'enfant est régulièrement allaité, les tétées se font toutes les 2 heures ; nuit bien réglée; 3 selles bien jaunes environ par jour.

Ce qu'il faut remarquer, c'est la localisation du strophulus, d'un seul côté seulement, il est vrai, mais assez exactement dans la région ou dans les régions à innervation commune où la vaccination a eu lieu.

Cette localisation nous indique le rapport entre ce strophulus, éruption bien typique, quoique banale, et la vaccine.

L'irritation nerveuse ou autre d'une région donnée a déterminé une poussée du côté de la peau de la même région. En somme, le vaccin semblerait pouvoir donner lieu à toutes les éruptions possibles et on en allongerait certainement la liste si l'on ne laissait passer aucun fait clinique, même insignifiant.

Mais au point de vue pathogénique, le *vaccin* n'apparaît seulement que comme *agent provocateur* ; le vrai fauteur de l'éruption, c'est le *terrain*, et c'est le terrain qui dicte, tout au moins dans une certaine mesure, la catégorie de l'éruption.

Donc, d'un côté, vaccin, cause occasionnelle, banale; de l'autre, le terrain, cause prépondérante, spécifique.

On voit ainsi quel rang occupent dans le cadre nosologique ces diverses éruptions post-vaccinales auxquelles on pourrait aussi appliquer la dénomination de *paravaccinales*.

REVUE GÉNÉRALE

Emploi des linges stérilisés contre les infections cutanées des nourrissons (1), par MM. E. Weill, professeur à la Faculté de Médecine des hôpitaux, et Agnel, interne des Hôpitaux.

Tout les pédiatres sont unanimes à proclamer la fréquence et la gravité des infections cutanées dans les crèches et tous cherchent à leur opposer un traitement plus ou moins efficace sans arriver à les faire disparaître.

C'est que l'épiderme chez les nourrissons est revêtu d'une

(1) Communication à la *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, séance du 10 octobre 1902.

couche cornée très mince. Sa résistance, déjà faible de ce fait, fléchit encore en certaines régions, par suite de conditions locales qui exercent sur les téguments une action nocive presque inévitable. Dans la sphère ano-génitale et à la partie supérieure des cuisses, la peau est soumise au contact fréquent de l'urine, des matières fécales. L'occiput, les talons subissent des pressions durables qui sont souvent l'origine de processus ulcéreux. La partie antérieure de la poitrine présente fréquemment, du moins en été, des sudamina qui ouvrent la porte aux infections hospitalières. Les éruptions spécifiques si fréquentes chez le nourrisson : varicelle, pemphigus, eczémas, etc., ont les mêmes conséquences pour les téguments dans les régions les plus variables.

Ce n'est point ici le lieu de décrire les différentes infections cutanées du nourrisson, qu'elles soient primitives ou qu'elles se développent comme complications d'éruptions de cause interne. On connaît leur ténacité, leur tendance à la diffusion, leur évolution habituelle vers la suppuration ou l'ulcération, leur influence fâcheuse sur l'état général, leurs complications viscérales, qui aboutissent souvent à la terminaison fatale. Les 4/5 des enfants atteints de ces infections succombent, au dire des auteurs classiques.

Les mesures prophylactiques et thérapeutiques employées par l'un de nous, depuis plusieurs années, n'ont jamais réussi ni à en arrêter l'évolution sur le nourrisson atteint, ni à en empêcher la propagation aux autres bébés.

Elles consistaient en pratiques antiseptiques. Pour toucher un nourrisson, dans le but de le changer, de l'alimenter ou de l'examiner médicalement, il était imposé à tout le personnel de se laver les mains au sublimé.

L'examen médical se pratiquait et se pratique encore en faisant coucher l'enfant sur un coussin placé sur une table. Le coussin est recouvert d'une toile de caoutchouc aseptique, spéciale pour chaque enfant. Le coussin est pris sur le lit de l'enfant et replacé sur celui-ci après chaque examen. Les nourrissons non infectés sont examinés avant les autres. Les sœurs qui s'occupent des enfants dont la peau est infectée, ne touchent pas ceux dont les téguments sont indemnes.

Pour les enfants qui ont des lésions cutanées, on les soumettait à des lotions antiseptiques variables, boriquées, au sublimé, à

l'hermophényl, à l'eau oxygénée; parfois, nous avons eu recours aux bains de sublimé. Après lotions ou bains, les téguments étaient saupoudrés d'un mélange de talc et de bismuth stérilisés. Par ces procédés, nous n'avons jamais obtenu de résultats valables.

Les lotions et surtout les bains, quoique antiseptiques, n'arrêtaient pas la diffusion des lésions et parfois même en favorisaient la propagation. Il semble que la peau de l'enfant, si fragile, ne supporte guère le contact fréquent de substances antiseptiques plus ou moins irritantes, qui, après un effet microbicide passager, réalisent encore une action nocive sur l'épiderme, action durable qui favorise la réimplantation des germes et va ainsi à l'encontre du but recherché. Les bains, les lotions, les pansements humides, semblent fournir des milieux de culture aux germes, ou, tout au moins, ont l'inconvénient d'exercer une action plus ou moins macératrice sur l'épiderme. Au surplus, les applications que nous en avons faites n'ont jamais donné de succès.

Il est vrai qu'un des agents principaux de l'antisepsie médicale, l'isolement individuel des enfants dans des box, tel qu'il est réalisé dans les nouveaux hôpitaux de Paris, nous a fait défaut. Nous n'avons pu jusqu'ici en obtenir la création, et c'est cette impossibilité même qui nous a amenés à rechercher un autre procédé de préservation des nourrissons.

Depuis quatre mois nous employons dans la crèche de la clinique les linges stérilisés, guidés en cela par les résultats obtenus en chirurgie pour les pansements des plaies. Nous pouvons dire aujourd'hui que ce procédé l'emporte comme efficacité, comme précision, somme simplicité, et prix, sur les avantages incontestables que présente le box.

Notre essai de linges stérilisés date du 10 juin de cette année. Les enfants qui y ont été soumis entraient, pour la plupart, avec des symptômes d'entérite plus ou moins grave. Les uns, c'était l'exception, nous venaient avec des téguments intacts. Pour cette catégorie, nous avons établi deux séries : les uns étaient placés dans les linges simplement stérilisés, les autres recouverts de linges simplement lessivés. A notre grand étonnement, ceux de la première série ne présentèrent aucune trace d'infection cutanée, fait d'autant plus remarquable que ceux de la seconde ne tardèrent pas, dans le même temps et dans le même milieu, à présenter les lésions habituelles de la peau. Il est peut-être des crèches dans

lesquelles la peau des nourrissons est plus respectée ; mais, dans la nôtre, l'infection était la règle depuis plusieurs années. Il y avait là un résultat saisissant, qui n'a fait que se confirmer depuis, et qui a été corroboré encore par une véritable contre-épreuve, où l'un de ces enfants soumis au linge stérilisé et à peau indemne, fut replacé dans des linges simplement lessivés et ne tarda pas à présenter des manifestations cutanées infectieuses.

Les autres enfants, qui étaient en majorité, entraient dans le service, présentant déjà soit un foyer d'érythème érosif fessier, soit un foyer de pustules à l'occiput, soit un ou plusieurs éléments pemphigoïdes ulcérés dans le dos, soit enfin une infection généralisée et à éléments variables : érythème, pustules, bulles, ulcérations, abcès dermiques ou sous-cutanés. Ils ont tous reçu des linges stérilisés, en même temps qu'on leur a appliqué le traitement ordinaire des éruptions de cause externe. L'amélioration chez tous a été rapide, dans la mesure où nous l'indiquerons tout à l'heure, lorsque nous parlerons des résultats.

Mais l'emploi des linges stérilisés ne doit pas être livré au hasard, si l'on veut qu'il soit efficace. Il doit être entouré de précautions minutieusement aseptiques. La garde-malade qui s'occupe du nourrisson est tenue, à l'égard du linge stérilisé, aux mêmes soins aseptiques que l'infirmière dans un service de chirurgie à l'égard du matériel de pansements. C'est pourquoi, nous croyons indispensable de décrire la façon d'apprêter et d'appliquer le linge stérilisé.

a) Apprêts. — Les linges lessivés, reçus de la lingerie, sont répartis en petits paquets, comprenant chacun l'habillement d'un nourrisson, excepté les camisoles et les bandes, qui sont mises à part. L'habillement est disposé dans l'ordre où il doit être appliqué sur l'enfant : c'est-à-dire drapeau au centre et lange au dehors, puis soigneusement plié de façon qu'au retour de la stérilisation, on n'ait qu'à l'ouvrir et à le mettre directement sur la peau, sans avoir à lui faire subir des manipulations inutiles susceptibles de l'infecter. Les paquets sont ensuite mis dans des sacs de toile, qu'on clôt hermétiquement, pour les porter à la stérilisation. Chaque sac correspond aux linges de trois à quatre enfants.

On pourrait se servir également et avantageusement peut-être de boîtes métalliques. Nous avons l'habitude de mettre les *camisoles* et les *bandes* dans des sacs à part. Nous disposons également

d'un sac de *compresses stérilisées douces*, pour nettoyer et ausculter l'enfant. Les sacs, une fois remplis, sont portés à la stérilisation, puis, après le temps nécessaire, réintégrés dans le service de la crèche, où on les emploie.

b) Application. — Les règles primordiales de l'asepsie doivent également présider à leur utilisation. Point n'est besoin pour cela d'un personnel ayant reçu une instruction spéciale : intelligence, discipline et bon vouloir suffisent.

A la crèche Saint-Ferdinand, on pratique l'asepsie de ses mains au savon et au sublimé, avant de prendre un enfant pour le nettoyer, le langer, etc. En outre, le nettoyage du bébé s'effectue à l'aide de compresses stérilisées, imbibées d'eau bouillie et légèrement enduites d'huile d'olive aseptique. Des mains propres puisent l'habillement de l'enfant dans le sac, qu'on a soin de refermer aussitôt. C'est par des mains propres également que l'habillement est déployé et appliqué

Les résultats sont venus du reste constamment couronner nos efforts. Il ressort, en effet, du dépouillement de nos observations :

1° Qu'un nourrisson dont la peau est saine, et qui est soumis aux linges stérilisés, ne prend pas d'infection cutanée sur la zone de protection des linges, c'est-à-dire sur le tronc, les fesses, les membres. Par contre, on observe, à peu près dans la même proportion qu'avant l'emploi des linges stérilisés, des infections cutanées de la région occipitale. Mais elles y restent limitées, y acquièrent un développement moindre, se réduisent en général à une érythème ou des pustulettes superficielles. Jusqu'au 1er octobre il nous a été impossible de protéger la tête des enfants par des bonnets stérilisés, pour des raisons d'ordre extrascientifique. Le fait de la limitation exacte des éruptions à la région non protégée était cependant trop significatif en faveur de l'action préservatrice de l'asepsie du linge. Aussi avons-nous pu vaincre la résistance qui nous était offerte et appliquer systématiquement les bonnets stérilisés à tous les bébés. Les résultats obtenus depuis quelques jours dans la protection de l'occiput par le bonnet sont déjà manifestes ;

2° Les ulcérations cachectiques, survenant au cours de l'athrepsie ou de la cachexie gastro-intestinale, abritées par les linges stérilisés ne s'entourent jamais de la rougeur érysipélateuse ou lymphangitique, qui est souvent la règle en pareil cas ;

3° Les infections cutanées, existant à l'entrée, sont modifiées dans leur physionomie extérieure et leur évolution par l'emploi des linges stérilisés;

a) Les éruptions localisées ne s'étendent pas en surface. Les pustules des fesses ou de l'occiput n'envahissent notamment jamais le dos ;

b) Les éruptions superficielles généralisées sont vite jugulées : l'élément éruptif avorte, les poussées successives n'apparaissent pas longtemps ;

c) Par contre, les linges stérilisés n'empêchent pas l'infection cutanée de gagner en profondeur. Ainsi, une de nos affections cutanées superficielles, traitée trop tardivement, a provoqué des fusées purulentes sous-cutanées. Cependant, même dans ce cas, les linges stérilisés ont agi sur l'éruption superficielle, dont les poussées n'ont pas continué ;

4° Les linges stérilisés empêchent les complications cutanées si fréquentes à la suite de la varicelle, de l'eczéma, des éruptions sudorales ou médicamenteuses.

La méthode des linges stérilisés ne comporte presque pas de dépense dans un hôpital muni d'une étuve. Elle n'exige pas une augmentation du personnel : celui que nous avions avant son application a suffi. Aussi l'Administration des hôpitaux a-t-elle accueilli avec empressement la demande que nous lui avons faite d'en généraliser l'emploi à tous nos nourrissons.

Bien que notre expérience ne date que de quatre mois, elle nous a paru concluante, car les premiers succès n'ont fait que se confirmer, et le contraste, observé avant et après l'emploi de notre méthode, est tel que nous ne pouvons qu'accepter le fait comme établi.

Il y aurait peut-être à tirer de notre essai une conclusion d'ordre plus général, relative aux conditions de la contagion des infections de la peau et probablement d'autres organes chez les nourrissons. L'efficacité préservatrice constante du linge stérilisé, opposée aux insuccès que récoltait la méthode purement antiseptique, employée jusqu'alors dans notre crèche, semble bien indiquer qu'il faut, pour empêcher l'action des germes sur la peau, une protection durable. Elle indique aussi que les contacts accidentels, tels qu'ils s'opèrent forcément dans les manipulations d'un enfant, ne suffisent pas à développer une infection. Pour que celle-ci produise ses effets, le contact doit être durable et renouvelé.

Cela est vrai, au moins des infections banales, celles qui réalisent les impetigos, les abcès cutanés, les pustules, les bronchopneumonies, certaines diarrhées.

Lorsque l'enfant est soumis aux linges stérilisés, les lésions cutanées, qu'il présentait à l'entrée, ont une évolution abortive. Le recrutement des germes cesse de s'opérer. Il n'y a pas de nouvelles poussées, les poussées anciennes s'arrêtent. Nous établissons très nettement une distinction entre de pareilles infections et celles qui résultent d'agents très spécifiques : rougeole, scarlatine, varicelle, et, pour ces dernières, l'isolement individuel doit continuer à être pratiqué. Pour les autres, qui ont une importance certainement supérieure à celle des infections spécifiques, en raison du nombre des enfants atteints, de leur pronostic, et qui d'ailleurs compliquent si souvent et si malheureusement les infections spécifiques elles-mêmes, il nous semble que l'usage du linge stérilisé doit compléter d'une façon efficace l'œuvre du box.

Les observations ultérieures pourront nous amener à établir un parallèle qu'il nous est impossible de réaliser actuellement entre ces deux procédés prophylactiques.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE (17 *février* 1903).

M. Guinon montre une fillette de 3 ans atteinte de **rhumatisme chronique généralisé**. Elle a eu à la naissance une ophtalmie purulente grave, et l'on peut se demander si l'infection gonorrhéique ne doit pas être considérée comme la cause de ce rhumatisme. M. Sevestre a observé un cas de ce rhumatisme chronique dont le point de départ semblait être une infection intestinale. M. Hutinel a constaté que depuis quelque temps le rhumatisme chronique est devenu fréquent chez les enfants, à en juger au moins par les 5 cas qu'il a observés dans le courant de cette année. M. Variot a actuellement dans son service un enfant qui présente un état myxœdémateux de la peau et chez lequel le rhumatisme chronique a épargné les petites articulations. M. Moizard montre un enfant présentant une tuméfaction des deux poignets.

La radiographie a permis de constater l'intégrité des os. M. Broca considère que le malade de M. Moizard a une synovite tuberculeuse des poignets.

M. Variot présente un enfant atteint de **pseudo-paralysie bulbaire** avec troubles de la parole et de la déglutition, contracture du membre supérieur gauche et parésie du membre inférieur gauche. A titre de comparaison il montre une fillette présentant intégralement le tableau complet de la pseudo-paralysie **glosso-labio-laryngée**.

M. Comby a observé un nouveau cas de **maladie de Barlow** par le lait maternisé. Les médecins qui ont soigné cet enfant ont diagnostiqué successivement un rhumatisme aigu, une coxalgie, une paralysie infantile. M. Hutinel a observé un cas de ce genre chez un enfant de 6 ans. M. Marfan a vu un cas qui présentait comme symptomatologie une paralysie des quatre membres qui ressemblait à une pseudo-paralysie syphilitique.

M. Rist a communiqué un cas de **pyohémie à staphylocoques** dont l'origine n'a pu être élucidée. M. Rose a fait connaître un cas **d'anémie infantile pseudo-leucémique** qui s'est terminé par la guérison.

M. Salomon a lu une observation **d'arthrites multiples suppurées à pneumocoques**.

ANALYSES

La sécrétion lactée chez la mère et le nouveau-né, par W. Knoepfelmacher. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902, vol. 6, p. 791.

Le point de départ de ces recherches a été le fait bien connu de l'existence passagère d'une sécrétion lactée chez les nouveau-nés des deux sexes, laquelle sécrétion, comme on sait, s'établit deux ou trois jours après la naissance pour disparaître au bout de quelques jours. Dans ces conditions, on pouvait se demander si cette sécrétion, ainsi que celle qui s'observe chez la mère, n'est pas due à la présence, dans le sang de la mère, d'une substance lactogène particulière qui passe également dans le sang du fœtus.

A l'appui de cette hypothèse, M. Knoepfelmacher invoque tout

d'abord un certain nombre d'expériences anciennes qui montrent que l'établissement de la sécrétion lactée chez la mère ne dépend pas d'une excitation nerveuse des glandes mammaires, partie de l'appareil génital. En effet, les expériences de Goltz ont montré que chez les femelles qui deviennent grosses après la section de la moelle lombaire, la sécrétion lactée s'établit d'une façon normale. D'un autre côté, Ribbert a constaté que la sécrétion lactée s'établit dans les glandes mammaires transplantées dans la région auriculaire. Ici l'apparition du lait dans la glande transplantée ne peut s'expliquer que par l'apparition dans le sang d'une substance lactogène.

Pour vérifier ce point, M. Knoepfelmacher a fait une série d'expériences qui ont consisté à injecter à des lapines ou à des chèvres soit le sang, soit le sérum des femelles homologues grosses ou qui venaient de mettre bas. Ces expériences ont toujours donné un résultat négatif.

Le babeurre dans l'alimentation des nourrissons, par W. Caro. — *Arch. f. Kinderheilk.*, 1902, vol. 34, p. 321.

Les recherches que l'auteur communique ont été faites à la clinique de Baginsky. Le babeurre ou lait écrémé, comme l'appellent les Allemands (liquide que laisse la crème utilisée pour le beurre), a été préparé de façon à en augmenter la valeur nutritive par l'addition de 25 grammes de farine de froment et de 35 grammes de sucre de canne pour 1 litre de lait écrémé. 198 nourrissons, atteints ou non de troubles digestifs, ont été alimentés par ce mélange.

Les enfants dont l'appareil digestif fonctionnait d'une façon normale ont toujours bien supporté ce mélange, et leur augmentation de poids se faisait généralement bien, même chez ceux qui, jusqu'alors, étaient nourris au sein.

Les effets du babeurre étaient particulièrement remarquables dans les entérites aiguës. Chez les enfants qui arrivaient à l'hôpital avec des selles liquides et muqueuses, celles-ci, au bout de 2 à 3 jours, prenaient, sous l'influence du babeurre, une consistance homogène, comme celle de la pommade ; dans certains cas, les matières fécales deviennent dures. L'examen des matières, au point de vue de la présence de l'amidon, a donné des résultats variables. Chez les très jeunes nourrissons de 1 ou 2 mois, la réaction d'iode donnait généralement un résultat positif. Chez les nourrissons plus

âgés, cette réaction faisait défaut quand les selles avaient repris l'aspect normal ; mais, au début, c'est-à-dire pendant les premières 24 ou 36 heures, on y trouve de l'amidon.

L'âge de l'enfant ne constitue pas une contre-indication de l'emploi du babeurre. Un nouveau-né mis dès le premier jour au babeurre a présenté, au bout de 8 jours, une augmententation de 150 grammes (de 2.600 à 2.750). Non seulement, il n'a pas présenté la perte physiologique de poids du début, qui est d'environ 6 p. 100, mais encore, il a commencé à augmenter dès le début.

A côté des enfants qui se trouvent bien du babeurre et qui constituent la majorité, il en est d'autres qui ne le supportent pas, le rendent et présentent une diminution de poids. Chez ces enfants, on réussit généralement en leur donnant un lait riche en graisse.

Les ferments du lait, par E. Moro. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902, vol. 6, p. 391.

Le travail de M. Moro comprend deux parties. La première comprend l'exposé des recherches qui, depuis quelques années, ont été faites sur les ferments de divers laits. La seconde comprend deux expériences destinées à mettre en lumière l'importance du ferment dans l'alimentation du nourrisson.

Les expériences ont été faites de la façon suivante : Pendant un certain nombre de jours, le nourrisson sain était alimenté directement au sein et pesé régulièrement après chaque tétée. Puis, pendant un certain nombre de jours, il était alimenté avec du *lait de femme préalablement stérilisé* pendant 10 minutes, à 100°.

La comparaison des courbes de poids pendant ces deux périodes montre très nettement que l'augmentation du poids était moins grande pendant la seconde période, quand l'enfant était nourri avec du lait stérilisé. Ainsi le premier nourrisson a augmenté de 295 grammes pendant la première période de 8 jours, tandis que cette augmentation n'était plus que de 99 grammes pendant la seconde période (lait de femme stérilisé), qui a duré 10 jours. Chez le second nourrisson, on trouve les chiffres de 100 grammes, pour la première période de 5 jours, et de 72 grammes pour la deuxième période de 7 jours.

Il est donc certain que la valeur du lait dont les ferments ont été détruits par la stérilisation a diminué ; seulement, M. Moro ne croit pas que cette diminution tienne à la destruction des ferments,

dont le rôle est encore peu connu. Il admet plutôt que la chaleur détruit d'autres substances que nous ne connaissons pas encore ou bien modifie la constitution de la molécule d'albumine, si bien que le lait cesse alors d'être l'aliment idéal.

Gangrène du pharynx et appendicite gangréneuse, par MAYER. — *München. med. Wochenschr.*, 1903, n° 5.

Il s'agit d'une fillette de 7 ans auprès de laquelle l'auteur est appelé pour un mal de gorge. A l'examen, il trouve une angine avec fausses membranes en train de se détacher et ne semblant pas être d'origine diphtérique.

Le lendemain, l'enfant est prise de douleurs abdominales et de vomissements qui font penser à l'appendicite. Celle-ci ne devient manifeste que 48 heures plus tard, et comme il existe du tympanisme abdominal, on opère le lendemain. On trouve alors le péritoine contenant environ un quart de litre de liquide sale et un appendice verdâtre (sans adhérences) perforé à son sommet dans quatre endroits. On fait l'ablation de l'appendice et on ferme partiellement la plaie. L'enfant finit par guérir.

L'examen bactériologique des fausses membranes a montré la présence exclusive de streptocoques ; le pus du péritoine ne renfermait que des colibacilles.

L'auteur estime que l'angine doit être mise en rapport, dans ce cas, avec l'appendicite ultérieure. Quant à l'absence des streptocoques dans l'appendice, elle s'expliquerait par la prédominance des colibacilles.

Cirrhose alcoolique chez l'enfant, par C. BECK. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902, vol. 6, p. 194.

La rareté des cas de ce genre prête un intérêt particulier au fait observé par M. Beck.

Il s'agit d'une fillette de 11 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels particuliers (nourrie au sein, varicelle à 9 mois). Elle entre à l'hôpital avec un syndrome qui fut interprété dans le sens d'une péritonite tuberculeuse chronique. Pendant les deux mois qu'elle resta à l'hôpital, elle présenta de l'entérite chronique avec cystite, albuminurie et œdème des mains et des pieds. Sa mort fut attribuée à une méningite tuberculeuse.

A l'autopsie, on trouva une cirrhose atrophique du foie avec ascite et hydrothorax à droite. La rate était augmentée de volume, les reins présentaient les lésions de néphrite parenchymateuse. Il existait, en outre, une cystite suppurée, de la pyélite et de l'uretérite à droite, de l'œdème du cerveau avec nombreux foyers d'hémorragie dans la substance grise des lobes occipital et temporaux. En fait de lésions tuberculeuses, on ne trouva qu'une tuberculose des ganglions bronchiques.

Le foie était petit, granuleux, dur, criait sous le couteau et présentait les lésions classiques de la cirrhose atrophique. Les cellules hépatiques étaient en grande partie étouffées par la prolifération du tissu conjonctif.

Albuminurie cyclique, par L. Schaps. — *Arch. f. Kinderheilk.*, 1902, vol. 35, p. 41.

Le travail de M. Schaps est basé sur l'étude de 35 cas d'albuminurie cyclique observés chez des enfants âgés de 4 à 15 ans et au-dessus. Voici les principaux faits qui se dégagent de cette étude :

Sur les 35 enfants un seul était âgé de moins de 5 ans et un seul avait dépassé l'âge de 15 ans ; 15 enfants étaient âgés de 5 à 10 ans, 18 de 10 à 15 ans. Au point de vue du sexe, l'auteur note la prédominance du sexe féminin : 28 fillettes contre 7 garçons, soit une proportion de 4 à 1. L'auteur se demande si cette fréquence de l'albuminurie cyclique dans le sexe féminin ne s'expliquerait pas par la fréquence relativement plus grande des cystites chez les fillettes que chez les garçons. Parmi ces malades se trouvait, en effet, une fillette qui avait à la fois une cystite et de l'albuminurie cyclique.

L'état général de ces malades laisse toujours à désirer. Les enfants que l'auteur a observés étaient toujours pâles, maigres, insuffisamment musclés. L'examen du sang au point de vue du nombre d'hématies et du taux de l'hémoglobine n'a pas montré l'existence d'un état pathologique ou même anormal.

L'auteur a pu établir une certaine relation entre l'albuminurie cyclique et l'état de l'appareil circulatoire. Sur les 35 enfants, 20 présentaient des palpitations du cœur, du dicrotisme et de l'arythmie du pouls, une dilatation de la matité cardiaque à droite ou à gauche. Dans la majorité de ces cas il existait des souffles

avec accentuation du second bruit de l'artère pulmonaire ou de l'aorte, lesquels souffles n'étaient pourtant dans aucun cas d'origine organique. L'étude « de la faiblesse avec dilatation du cœur » (examen du cœur après un exercice plus ou moins violent) a montré que celle-ci n'existait que dans un seul cas.

En ce qui concerne le sort ultérieur de ces enfants, dont quelques-uns ont pu être observés pendant 3 à 7 ans, l'auteur a constaté que peu d'entre eux restent bien portants en gardant leur albuminurie. Presque toujours ils sont sujets aux maux de tête et aux migraines, n'ont pas d'appétit, sont constipés, se fatiguent facilement.

L'existence d'une albuminurie cyclique familiale a été notée par l'auteur cinq fois : 1 famille avec 3 albuminuriques, 2 familles chacune avec 3 albuminuriques, 2 familles chacune avec 5 albuminuriques.

Le rôle des maladies infectieuses dans l'étiologie de l'albuminurie cyclique n'a pu être déterminé d'une façon précise. En tout cas, l'auteur n'a pas trouvé un seul cas d'albuminurie survenant vraiment à la suite d'une maladie infectieuse et se rattachant directement à elle.

La myocardite chronique diffuse chez l'enfant, par Zuppinger. — *Arch. f. Kinderheilk.*, 1903, vol. XXXV, p. 381.

Des deux observations que l'auteur relate dans son travail, le premier a trait à une fille de 12 ans entrée à l'hôpital pour une diphtérie et qui, au cours de celle-ci, a présenté de l'irrégularité du pouls, une paralysie de l'accommodation, de l'albuminurie. Elle entra en convalescence au 15e jour, mais fut emportée 3 semaines plus tard par une bronchopneumonie.

A l'autopsie, on trouva l'endocarde épaissi et le ventricule gauche considérablement hypertrophié. A l'examen histologique de celui-ci, on trouva un peu partout des foyers disséminés de sclérose, constitués par du tissu conjonctif induré au voisinage duquel la fibre musculaire paraissait rétrécie, homogène, tuméfiée.

Dans le second cas, il s'agit d'un garçon de 10 ans dans les antécédents duquel on relevait une rougeole à 4 ans et une pneumonie à 9 ans. Il entra à l'hôpital avec des phénomènes de stase du côté des poumons, du foie et de la rate, qu'expliquait une dilatation du cœur qui n'était accompagnée d'aucun bruit anormal.

L'enfant succomba 10 jours après son entrée. A l'autopsie, on trouva une dilatation énorme du cœur avec épaississement de l'endocarde et lésions de myocardite.

Paralysie pseudo-bulbaire infantile, par F. Kauffmann. — *München. med. Wochensch.*, 1903, n° 6.

L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que le malade observé par l'auteur a atteint l'âge de 57 ans. Il a été possible d'établir que dès sa naissance il prenait mal le sein et que les troubles qu'il présente aujourd'hui existaient déjà à l'âge de 2 ans.

Ces troubles sont constitués principalement par le syndrome de la paralysie glosso-labio-laryngée. La langue est immobile, et il existe une salivation continue. Les troubles de la parole sont très accentués. Pour avaler, le malade est obligé de renverser la tête en arrière et de pousser le bol alimentaire avec ses doigts. Il existe du côté droit une parésie spasmodique avec très légère atrophie des muscles, pied varus équin et athétose des doigts de la main droite. Les réactions des muscles sont normales.

En analysant ces symptômes, l'auteur montre qu'il ne s'agit dans ce cas ni de paralysie bulbaire progressive, ni de poli-encéphalite aiguë, ni de paralysie bulbaire asthénique, ni de paralysie bulbaire aiguë apoplectiforme. Le tableau clinique est celui de la paralysie pseudo-bulbaire, dont le substratum anatomique est, comme on sait, soit une lésion corticale des parties inférieures des circonvolutions centrales, soit une lésion sous-corticale, soit enfin une lésion de gros ganglions centraux ou de la protubérance avec ou sans lésion de la capsule. Pour son cas, en particulier, l'auteur admet l'existence d'un trouble de développement congénital des circonvolutions centrales.

Accidents pseudo-méningitiques à répétition au cours de l'évolution d'une chorée de Sydenham chez une hystérique, par F. Barjon. — *Lyon méd.*, 1903, n° 4.

En 1898, entrait à la clinique de M. le professeur Bondet une jeune fille de 17 ans, qui venait demander des soins pour une chorée de Sydenham. Pendant son séjour à l'Hôtel-Dieu, cette malade présenta des accidents cérébraux graves qui en imposèrent pour une méningite. Ces symptômes disparurent assez rapidement, puis

revinrent brusquement une seconde fois avec une gravité moindre et enfin une troisième fois plus atténués encore. Au cours d'une de ses visites, la mère fit savoir que sa fille avait déjà présenté semblable manifestation en 1890 à l'hôpital de la Charité, où elle était alors soignée pour sa chorée.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est donc la répétition des accidents pseudo-méningitiques, d'abord, à grande distance, puisque huit années séparent les premiers phénomènes des autres, ensuite à trois reprises différentes et à intervalles très rapprochés, séparés seulement les uns des autres par deux ou trois jours.

A chaque poussée pseudo-méningitique on notait toute une série de symptômes qui pouvaient en imposer pour une méningite vraie. Cependant à quelques indices on peut soupçonner la vérité. Le début était toujours très brusque, les symptômes atteignaient presque d'emblée toute leur acuité, la perte de connaissance était précoce, en sorte que cette malade présentait au troisième jour l'aspect d'une méningite tuberculeuse à la troisième semaine. Enfin l'évolution rapide, la disparition presque aussi brusque des symptômes que leur apparition, la guérison complète obtenue en quelques jours, pour ainsi dire sans convalescence, achevaient d'éclairer le diagnostic, que confirmaient l'existence d'une chorée, de stigmates hystériques et la répétition de ces crises pseudo-méningées.

Lors de la première crise à la Charité, en 1890, on a noté : début brusque, vomissements, perte de connaissance, grincement de dents, position en chien de fusil, constipation, ventre en bateau, irrégularité du pouls, strabisme alternant, contractures intermittentes dans les membres supérieurs, température 39° à 39°,5, guérison en moins de huit jours.

En 1898, pendant son séjour à l'Hôtel-Dieu, on a assisté à l'évolution de trois crises successives, dont les deux dernières semblent n'être que des rechutes. En effet, la symptomatologie allait toujours en devenant moins intense et moins riche, la durée de plus en plus courte.

Outre la répétition et l'atténuation progressive des accidents pseudo-méningitiques, cette malade présente encore un intérêt : c'est qu'elle réunit à elle seule la plupart des causes prédisposantes et déterminantes qui ont été signalées dans des cas analogues, à savoir : l'hystérie, la chorée et les manifestations antérieures du côté des méninges.

Méningite tuberculeuse chez un enfant de 3 mois, par F. RABOT et L. REVOL. — *Lyon méd.*, 1903, n° 2.

Dans ce cas, l'enfant a été nourri par sa mère (âgée de 42 ans). Pas de renseignements sur le pére. Les symptômes prodromiques (toux et amaigrissement) dataient d'un mois. Trois jours avant son entrée, l'enfant a été prise d'une diarrhée abondante qui a duré 48 heures.

L'évolution clinique de la méningite a présenté, en fait de particularités, l'absence de la fièvre et l'absence du signe de Kernig. La mort est survenue 18 jours après l'entrée de la malade à l'hôpital.

A l'autopsie on trouva les lésions classiques de la méningite tuberculeuse. Au niveau de la bifurcation de la trachée se trouvaient deux ganglions du volume d'une lentille ; un autre de même aspect apparaît au niveau du hile du poumon droit. Ces ganglions sont de coloration blanc jaunâtre ; ils sont durs au toucher ; à la coupe leur partie centrale est nettement caséifiée.

Les plèvres sont tapissées de granulations ayant pour la plupart un aspect blanc nacré ; quelques-unes, plus jaunes, semblent en voie de caséification. Le poumon droit apparaît hépatisé dans presque sa totalité, sauf dans sa partie tout inférieure et postérieure qui crépite encore ; les lésions sont de nature broncho-pneumonique avec de nombreuses granulations à divers stades d'évolution, abondantes surtout dans le lobe supérieur. Le poumon gauche est relativement peu atteint ; sa partie postérieure est simplement congestionnée ; au sommet existent quelques granulations.

Le foie, de volume sensiblement normal, est congestionné et recouvert de granulations tuberculeuses. La rate paraît un peu hypertrophiée ; elle présente, tant à sa périphérie que dans son intérieur, de nombreuses granulations. Sur le pancréas, au niveau de la queue, il existe trois petites granulations qui paraissent nettement de nature tuberculeuse.

Les reins sont un peu congestionnés ; ils ne présentent rien de particulier ; la capsule se détache facilement.

Dans la partie supérieure du mésentère existent quelques ganglions blanchâtres, durs. A la coupe quelques-uns présentent une couleur rougeâtre, d'autres sont nettement caséifiés à leur centre. Sur le péritoine, qui tapisse la portion toute supérieure du tube

intestinal, apparaissent quelques petites granulations, tranchant par leur aspect nacré sur le fond rouge sombre que forme l'intestin congestionné.

L'autopsie vérifiait donc complètement le diagnostic de méningite tuberculeuse. Celle-ci avait suivi sa marche normale, les ganglions trachéo-bronchiques ont été le premier foyer d'infection.

MÉDECINE PRATIQUE

L'ozène chez le nourrisson (1), par le docteur A. Rivière, médecin de la clinique oto-rhino-laryngologique du dispensaire général de Lyon.

J'ai remarqué, depuis assez longtemps, que plus encore que d'autres lois cliniques, celle qui fixe l'âge des ozéneux était sujette à de nombreuses exceptions. A mon avis les cas d'ozène sont plus fréquents que ne le disent les classiques, soit dans la première enfance, soit dans la vieillesse. Les malades appartenant à ces deux catégories demandent une thérapeutique spéciale et ne sauraient tolérer, par exemple, les injections de sérum antidiphtérique, ni l'électrolyse. D'où l'intérêt de rapporter ces faits.

Entre plusieurs observations d'ozène chez le nourrisson j'en note une, typique à divers points de vue.

Il s'agit d'une fillette de 8 mois, élevée au biberon, dont le père et la mère sont jeunes et bien portants : elle a quatre frères ou sœurs âgés de 2 à 6 ans. Tout ce petit monde ne présente aucune tare et est élevé à la campagne.

On s'est aperçu depuis 2 à 3 mois de la mauvaise odeur, « écœurante », exhalée par l'enfant, en même temps que de l'obstruction nasale causée par la présence de nombreuses croûtes. On a remarqué aussi un élargissement du nez à sa base. La mère, d'elle-même, compare l'odeur de l'enfant à celle d'un domestique qu'elle a depuis longtemps, et que je constate, en effet, être atteint de rhinite athrophique.

L'enfant est cependant d'assez belle venue, mais souffre de

(1) *Lyon médical*, 1903, n° 4.

troubles gastro-intestinaux inquiétants et de diarrhées fréquentes. Au contraire de ses frères ou sœurs, très rosés, elle présente un teint blafard.

A l'examen, la fillette présente un nez fortement ensellé paraissant élargi, écrasé à sa base ; la muqueuse nasale est pâle, les cornets atrophiés, les croûtes abondantes. Les amygdales sont normales, il n'y a pas de signes subjectifs de végétations adénoïdes. L'odeur est caractéristique. Je fais un lavage du nez avec 1 litre d'eau légèrement salée et tiède, un seau à injections et une petite sonde molle, en caoutchouc.

L'enfant crie, pleure, s'étrangle, se cyanose et asphyxie un peu : on parvient à faire passer la presque totalité du liquide, qui ressort par l'autre narine, entraînant une masse surprenante de croûtes et de muco-pus.

J'ordonne de tels lavages, quotidiens. Depuis lors, ceux-ci ont été faits avec une régularité relative ; ils sont restés très pénibles, mais ont amené amélioration notable, puis, au bout de deux ans, une guérison apparente.

Ce qu'il y eut de frappant dès les premiers lavages fut la disparition des diarrhées et du teint blafard et le relèvement de l'état général.

A peu près calquées sur celle-ci, sont les observations d'une fillette de 12 mois, plus intoxiquée cependant et atteinte d'otite double, et celle d'une autre de 20 mois, née d'un père obèse, arthritique et jouissant d'un asthme en partie symptomatique d'une rhinite hypertrophique, que le Mont-Dore améliore péniblement chaque année. Cette dernière fillette, nettement contagionnée par une domestique, guérit mieux que la première, et la déformation nasale même s'est atténuée.

En compulsant les registres de ma consultation du dispensaire, j'ai noté que les ozènes de la première année représentaient le dixième à peu près du chiffre total ; je ne m'explique donc guère l'opinion courante (maximum de 8 à 15 ans), celle de Boulay entre autres, qui ne parle comme cas très précoces personnels que de ceux de deux enfants de 3 et 4 ans.

Je suis persuadé que les rhinologistes n'hésitent pas, le cas échéant, à porter ce diagnostic ; je crains simplement qu'on abuse des rhinites infectieuses, purulentes, impétigineuses, coryzas chroniques ; vocables qui peuvent masquer un ozène vrai.

L'atrophie de la muqueuse et des cornets, la largeur des fosses nasales, l'ensellure nasale indiquent l'erreur ; les lésions rebelles et définitives, les complications (troubles gastro-intestinaux, ophtalmies et dacryocystites, otites assez rares) commandent une thérapeutique active. Il ne saurait être question, chez les nourrissons, d'électrolyse ou d'injections de sérum ; ces méthodes ont des dangers que ne compense pas l'incertitude des résultats.

Il faut s'en tenir aux liquides, poudres, pommades, huiles antiseptiques. Il faut surtout, comme chez l'adulte, nettoyer, drainer, aseptiser les fosses nasales. Comme le nourrisson ne se mouche guère, il faut remédier à l'encombrement par de petites douches d'air — à narine ouverte — faites avec ces poires en caoutchouc qui servent à leur donner des lavements. On chasse ainsi très bien le pus, les mucosités et les croûtes.

On peut aussi et on doit laver le nez ; on conseille chez l'enfant d'utiliser les mêmes poires contenant 150 à 200 grammes de solution salée ou boriquée. Je crois qu'on gouverne encore mieux la pression — évidemment dangereuse — en se servant d'un seau à injections et d'une petite sonde uréthrale molle introduite dans une narine. La précaution essentielle est de mettre le seau à une hauteur qui ne dépasse pas de 15 à 20 centimètres la tête de l'enfant.

Dans ces conditions, on pourra faire des lavages sans danger et souvent on s'apercevra, dès les premiers nettoyages, que ce cloaque nasal était une source de multiples inconvénients pour l'enfant.

THÉRAPEUTIQUE

Le bleu de méthylène contre les otites moyennes suppurées chroniques.

D'après l'expérience de M. Gaudier (de Lille), les instillations d'une solution tiède de bleu de méthylène à 2 p. 1.000 dans le conduit auditif rendraient d'excellents services dans le traitement de certaines formes d'otite moyenne suppurée chronique et, en particulier, dans les otorrhées odorantes de l'enfance, qui se montrent

souvent rebelles aux agents antiseptiques usuels. Voici quel est le procédé adopté par notre confrère :

Après avoir lavé le conduit auditif et la caisse du tympan en y injectant de l'eau savonneuse tiède, on engage le patient à renverser la tête sur le côté et on instille dans l'oreille de quinze à vingt gouttes de la solution ci-dessus désignée. Ce bain d'oreilles dure cinq minutes, et pendant ce temps le malade pratique, deux ou trois fois, la manœuvre de Valsalva, qui consiste, comme on le sait, à faire pénétrer de l'air dans l'oreille en exécutant un mouvement expiratoire forcé, le nez et la bouche restant fermés. Ce barbotage fait passer le bleu de méthylène du conduit auditif dans la caisse du tympan.

M. Gaudier a eu l'occasion d'appliquer le procédé en question — associé au traitement de l'affection rhino-pharyngée primitive, cause de l'affection — dans 9 cas d'otite ancienne avec large perforation tympanique, sans bourgeonnement de la muqueuse de la caisse ni signes de carie des osselets, et donnant lieu à un écoulement très abondant et fétide : chez 7 de ces malades, la guérison complète a été obtenue en l'espace de vingt-cinq à trente jours ; un a été perdu de vue, et quant au dernier on fut obligé de suspendre les instillations en raison de l'apparition d'accidents mastoïdiens.

Afin d'assurer la guérison d'une manière définitive, il est bon de continuer le traitement quelques jours après la disparition des accidents. (*Sem. méd.*)

Traitement des sténoses des voies lacrymales chez les petits enfants.

Les traités d'ophtalmologie ne donnant habituellement aucune indication spéciale sur le traitement des rétrécissements des voies lacrymales chez les jeunes enfants, il est permis de supposer que, dans la plupart des cas, les sténoses en question sont traitées toujours de la même manière, quel que soit l'âge du patient. Une enquête à laquelle s'est livré M. le Dr Dunbar Roy, professeur de clinique ophtalmologique et oto-rhino-laryngologique à l'Atlanta Collegs of Physicians and Surgeons, auprès d'un certain nombre d'oculistes américains, n'a fait que confirmer cette supposition, en montrant que les enfants en bas âge atteints de rétrécissements

des voies lacrymales sont d'ordinaire soumis aux mêmes procédés thérapeutiques que les adultes. Or, comme le fait judicieusement remarquer notre confrère, cette pratique n'est pas sans inconvénients, parce que le cathétérisme du canal nasal et la section du conduit lacrymal, pratiqués chez les petits enfants, sont loin d'être inoffensifs et peuvent entraîner des désordres plus ou moins graves. D'autre part, les moyens simplement palliatifs suffiraient, en général, pour amener la guérison en pareille occurrence. C'est ainsi que, chez 6 bébés que M. Roy a eu l'occasion de traiter pour des sténoses lacrymales, il a pu obtenir d'excellents résultats par l'emploi systématique, pendant plusieurs semaines, de lotions astringentes (au sulfate de zinc) de la conjonctive, associées au massage du sac lacrymal, sans qu'il fût jamais nécessaire de recourir à l'usage des sondes, ou de fendre le point ou le canalicule lacrymal. Notre confrère admet que, dans quelques circonstances exceptionnelles, on soit obligé de procéder à la dilatation des conduits lacrymaux, mais il estime qu'il ne faut, en aucun cas, les sectionner, cette opération ayant pour résultat d'entraver à tout jamais le fonctionnement des fibres musculaires qui s'insèrent autour des points lacrymaux.

Ajoutons que M. Roy recommande de veiller particulièrement à ce que les fosses nasales ne soient pas obstruées par des mucosités, l'épiphora chez les petits enfants ne reconnaissant souvent pas d'autre cause que l'obstruction habituelle du nez. (*Sem. méd.*)

BIBLIOGRAPHIE

Une épidémie d'oreillons à Commentry (1893), par P. Fabre, broch., in-8°, 1903. Paris, G. Steinheil, éditeur.

En 1892, l'auteur a observé 33 cas d'oreillons, dont 17 appartiennent à des sujets du sexe féminin et 16 à des sujets du sexe masculin. Trois de ces malades étaient âgés de moins de 2 ans; 3 autres de 2 à 5 ans; 11 de 5 à 10 ans; 7 de 10 à 20 ans; 9 au-dessus de 20 ans.

Les oreillons se sont montrés doubles d'emblée dans 7 cas; dans 4, ils ont nettement débuté du côté gauche ; et dans 1 autre, du côté droit, pour gagner le lendemain ou le surlendemain l'autre côté. Une prédominance marquée de l'engorgement d'un côté n'a été notée qu'une fois et du coté gauche. Les oreillons sous-maxillaires n'ont été observés que dans 3 cas.

En fait de complications, l'auteur a observé 2 fois des *métastases testiculaires*, 3 fois de la *névralgie de la face*, localisée dans un cas au côté où l'engorgement ourlien résidait seul ; dans un deuxième, au côté où l'engorgement était prédominant ; dans le troisième cas, la névralgie était plus profonde et mal localisée. Dans 2 cas, on a noté des *épistaxis*, et dans 4 cas des *angines* simples.

OUVRAGES REÇUS

Traité pratique de Chirurgie orthopédique, par le docteur P. Redard, 2e éd., Paris, 1903, O. Doin, éditeur.

Hygiène alimentaire du nourrisson. Allaitement. Sevrage, par le docteur E. Maurel, Paris, 1903, O. Doin, éditeur.

Therapeutics of Infancy and Childhood (Traité de thérapeutique infantile), par A. Jacobi, 3e éd., Philadelphia, 1903, Lippincott, éditeur.

Le Gérant : G. Steinheil.

Paris. — Imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

AVRIL 1903

TRAVAIL DU SERVICE DU PROFESSEUR HUTINEL A L'HOSPICE DES ENFANTS-ASSISTÉS

Ponctions lombaires dans les infections broncho-pulmonaires des enfants, par MM. P. Nobécourt, chef du laboratoire, et Roger Voisin, interne de l'hospice des Enfants-Assistés (1).

La pathogénie des symptômes méningés, si fréquents au cours des infections broncho-pulmonaires non tuberculeuses de l'enfance, commence à s'élucider depuis que l'on pratique couramment la ponction lombaire. Les notions que nous possédons (2) sur ce sujet, quoique plus précises qu'autrefois, sont cependant encore très incomplètes.

Comme il s'agit de faits à l'étude, il n'est pas sans intérêt de les accumuler.

Aussi croyons-nous devoir publier à titre de documents les observations que nous avons pu recueillir dans le service du professeur Hutinel et sous sa direction, à l'hospice des Enfants-Assistés.

Nous avons pratiqué la ponction lombaire chez 31 enfants atteints d'infections broncho-pulmonaires ; 7 d'entre eux n'ont pas présenté de phénomènes méningés ; les autres, au contraire, ont eu une symptomatologie plus ou moins manifeste, depuis la simple raideur du cou ou des membres jusqu'aux convulsions généralisées.

I

Notre première série d'observations concerne des enfants atteints d'infections pulmonaires aiguës (bronchite généra-

(1) Communication faite à la *Société de pædiatrie de Paris*, le 17 mars 1903.
(2) Voir R. Monod, *Réactions méningées chez l'enfant*. Thèse de Paris, 1902.

lisée avec ou sans broncho-pneumonie), qui ne s'accompagnaient pas de symptômes méningés.

Obs. I. — P..., Andréa, 28 mois, entre à l'hôpital le 11 juillet 1902. C'est une rachitique, qui présente de la *bronchite*, de la diarrhée verte, de la vulvite et de la conjonctivite.

La bronchite se localise aux bases, la température monte à 40°, puis tout s'apaise et l'enfant sort guérie.

Une ponction lombaire a été pratiquée le 23 juillet (température 38°), on retire 5 centimètres cubes de liquide clair ; on y décèle un nuage d'albumine, il y a que 1 à 2 lymphocytes.

Obs. II. — B..., Charles, 29 mois, entre le 30 juin 1902, pour *bronchite généralisée*. C'est un rachitique, probablement *syphilitique héréditaire*, avec grosse rate et présentant des cals nombreux de fractures incomplètes. Guérison.

Une ponction lombaire fut faite le 11 juillet, elle donna issue à du liquide clair, abondant, contenant quelques lymphocytes et un peu d'albumine.

Obs. III. — P..., Armand, 6 mois, rachitique, entre le 7 novembre 1902, avec *bronchite bilatérale* et constipation opiniâtre. Température 39°,3. Cette bronchite ne tarde pas à dégénérer en *broncho-pneumonie* double, à laquelle l'enfant succombe le 2 décembre.

Une ponction lombaire a été faite le 8 novembre, elle donna issue à une petite quantité de liquide sans élément cellulaire, mais avec un peu d'albumine. A la suite de cette ponction, il se forma à la région lombaire de l'œdème sous-cutané, dans lequel on put déceler de la fluctuation le 11 novembre. Cet accident est le seul que nous ayons à signaler.

L'autopsie, faite le lendemain de la mort, fit constater une broncho-pneumonie double, prédominant à gauche. Du côté du cerveau existait une congestion intense des vaisseaux et de l'*œdème* cérébral.

Obs. IV. — M..., Henriette, 4 ans, entre le 8 février 1903, pour bronchite, la température est élevée, 39°.

Le 11, on trouve de la *broncho-pneumonie* avec souffle intense à gauche et à droite des râles fins. Le facies se plombe, on note du

tirage sus-sternal. Le 17, une *otite* droite se déclare. Les phénomènes pulmonaires ne s'amendent pas, la température ne baisse pas. Mort le 24 avec 41°.

Une ponction lombaire fut faite deux heures avant la mort, on retire sous grande pression 30 centimètres cubes de liquide clair ne contenant pas de leucocytes.

A l'*autopsie* on constata de la tuberculose pulmonaire avec ganglions caséeux du hile, une pleurésie séro-purulente à gauche; du côté du cerveau, de la congestion méningée mais sans tuberculose.

Obs. V. — G.., Eugène, 4 ans, entre le 14 février 1903 pour scarlatine. La température remonte les jours suivants, et l'on constate de la *broncho-pneumonie* double. Un peu de submatité à droite fait craindre une pleurésie; la ponction exploratrice est négative, l'enfant est pris de varicelle le 24. Il succombe le 27 avec 41°, sans symptômes méningés.

Une ponction lombaire, faite le jour de la mort, donne issue à 10 centimètres cubes de liquide légèrement teinté de sang, il ne contient pas de leucocytes, mais quelques globules rouges ; on y constate des traces d'albumine. Les cultures ne donnent que du staphylocoque blanc.

Autopsie : Cerveau très légèrement congestionné.

Obs. VI. — R..., Rolande, 1 an, syphilitique héréditaire, présentant des syphilides fessières nettes, des pieds bots, du cranio-tabes, entre pour bronchite avec 39° le 20 février 1903.

Le 2 mars, une *broncho-pneumonie* double est constatée, le cœur a un rythme fœtal, l'enfant succombe le 8 mars avec 41° sans phénomènes méningés. L'autopsie n'a pas été faite.

Une ponction lombaire pratiquée le 2 mars donne issue à 5 centimètres cubes d'un liquide clair sous pression; il ne contient ni albumine ni leucocytes et est stérile.

Obs. VII. — D..., Lucienne, 2 ans 1/2, entre le 4 mars 1903 pour bronchite bilatérale.

Le 7, elle est prise de scarlatine, 40°,6, avec *broncho-pneumonie*. Le 9, érythème infectieux ; le 10, mort sans phénomènes méningés.

Une ponction lombaire a été faite une heure avant sa mort, on retire 15 centimètres cubes d'un liquide clair coulant facilement.

Liquide stérile, sans albumine, contenant par place 1 leucocyte. On compte 3 lymphocytes et 5 polynucléaires.

A l'*autopsie* : *œdème séreux* du cerveau.

Il résulte de ces observations que, généralement, le liquide céphalo-rachidien est peu abondant, relativement aux chiffres que nous constaterons tout à l'heure, puisqu'il ne s'écoule en moyenne que de 5 à 10 centimètres cubes. — Une fois cependant (obs. IV) nous avons retiré sans peine 30 centimètres cubes ; notons que cette ponction fut pratiquée deux heures avant la mort, et qu'il nous a semblé qu'en général le liquide augmente de quantité dans les dernières heures de la vie (obs. V et VII).

Le liquide est toujours clair, limpide. 4 fois sur 6 examens il contenait des traces d'albumine, décelables par la chaleur et l'acide acétique ; dans ces cas, comme dans ceux que nous relaterons tout à l'heure, la quantité d'albumine était indosable, et il nous a paru difficile d'apprécier exactement la teneur comparée en sérine et en globuline.

L'examen cytologique, pratiqué suivant la méthode de Widal, Sicard et Ravaut, permit deux fois de déceler dans le liquide la présence de leucocytes en petit nombre, quelques lymphocytes dans l'observation II (1), 5 lymphocytes et 4 polynucléaires dans l'observation VII.

Trois fois enfin (obs. V, VI, VII) le liquide ensemencé sur gélose et gélose-sang a été stérile.

Deux de ces malades ont guéri, et parmi eux celui dont le liquide contenait quelques lymphocytes. Quant aux autres, dans les 4 cas où nous avons pu pratiquer l'autopsie, nous avons fait les constatations suivantes : dans un cas (obs. V) les méninges étaient normales ; dans un autre (obs. IV) il y avait un certain degré de congestion cérébrale ; dans les deux autres enfin (obs. III et VII) les méninges étaient œdématiées, par-

(1) Il s'agissait d'un syphilitique héréditaire ; notons cependant que chez l'enfant de l'observation VI, également syphilitique héréditaire, il n'y avait pas de leucocytes, ce qui, d'ailleurs, est le fait le plus fréquent.

ticulièrement dans le dernier. Il est intéressant de remarquer que c'est précisément dans ce cas que la ponction lombaire a décelé des lymphocytes et des polynucléaires; cependant le liquide d'œdème prélevé à l'autopsie était stérile et dépourvu de virulence pour la souris.

II

Dans une seconde catégorie de faits, il s'agissait d'enfants atteints d'infections broncho-pulmonaires, compliquées de symptômes méningés. Nous rapportons 24 observations; le nombre des ponctions a été de 37.

Obs. VIII. — D..., Marcel, 14 mois, entre le 21 novembre 1902 avec 38°,5. C'est un rachitique présentant de la *bronchite généralisée*. Le 24, en même temps que des râles fins crépitants ainsi qu'un peu de souffle apparaissent aux bases, le malade présente un peu de *raideur de la nuque et des jambes*. Il n'y a pas de kernig, pas de raie méningitique. Température 39°,6.

Les phénomènes s'amendent, la température revient à 37° le 29, et l'enfant est rendu guéri à sa famille.

Ponction lombaire le 24 novembre : 3 centimètres cubes d'un liquide sous pression, coloré de sang. On y note des hématies et quelques très rares globules blancs en rapport. Il y a de l'albumine.

Obs. IX. — F..., 10 ans et demi, *épileptique* ancien, entre le 8 octobre 1902 pour angine et *bronchite bilatérale*. Il présente du kernig et ses réflexes rotuliens sont exagérés. Température 39°. Le 14, 5 crises d'épilepsie, le 15, 6 crises, les 16 et 17, crises subintrantes avec 40°. Puis coma, résolution complète, strabisme, myosis, ventre en bateau. Pouls irrégulier, petit, inégal; le 19, les crises diminuent; le 20, l'enfant reprend connaissance, pouls régulier, le kernig réapparaît, la nuque est raide.

L'enfant va bien, il prend successivement la varicelle le 25 octobre, la coqueluche le 22 décembre, puis sort guéri.

Une première ponction lombaire faite le 17 octobre donne issue

à 10 centimètres cubes de liquide clair, sans leucocytes, sans albumine, stérile.

Une deuxième ponction, 2 jours après, donne les mêmes résultats.

Obs. X. — G..., Édouard 2 ans, entre le 3 février 1903 avec 38° pour *bronchite*. Une polymicro-adénopathie fait craindre la tuberculose.

Après une période d'amélioration la température remonte à 40°,4; le 11 février on constate de la *broncho-pneumonie* avec un peu de *raideur de la nuque*. L'enfant succombe le 14 février sans autres symptômes méningés.

Une ponction lombaire donne issue, le 14 février, à 25 centimètres cubes de liquide clair, sans leucocytes et sans albumine.

A l'autopsie on constate de la tuberculose pulmonaire, mais pas de lésions méningées.

Obs. XI. — S..., Renée, rachitique, 1 an, entre le 3 novembre 1902 avec 38°,5 pour diarrhée verte et bronchite. Le 18 novembre, *broncho-pneumonie* double; le 19 novembre, *raideur de la nuque* et des membres qui diminue le lendemain; mais le 22, *secousses* continuelles des 2 membres inférieurs; raideur généralisée, tremblement intentionnel. Les phénomènes ne s'amendent pas; mort le 26 novembre.

Une ponction lombaire fut faite le 19 novembre, on ne trouva pas d'éléments cellulaires, un cobaye inoculé avec 5 centimètres cubes va bien trois mois après. La culture fut négative.

Une deuxième ponction faite le 22 novembre donna également un résultat négatif.

A l'autopsie rien du côté du cerveau.

Obs. XII. — R..., Marguerite, 14 mois, entre le 6 février 1903 pour bronchite, le 10 *broncho-pneumonie double*. Le 14, un peu de *raideur de la nuque*.

Le 20, meilleur état général, mais les phénomènes reprennent (28 février), et l'enfant succombe le 3 mars.

Une ponction lombaire faite le 14 février (5 centimètres cubes) ne permet de déceler ni albumine, ni leucocytes. Cultures négatives.

Une deuxième ponction faite le 3 mars, le jour de la mort, en l'absence de tout phénomène méningé, donne issue à 12-15 centimètres cubes de liquide mêlé de sang, empêchant par conséquent le cytodiagnostic. Il ne cultive pas.

A l'autopsie rien du côté du cerveau; pas de tuberculose pulmonaire.

Obs. XIII. — M..., Charlotte, 23 mois, entre le 28 février pour coqueluche. La face est le siège d'un eczéma intense, couvrant les joues, le front. La température, d'abord à 37°, monte à 40°,6 le 1er mars; on constate de la broncho-pneumonie gauche, le 3 de la *broncho-pneumonie double*. Le 5 dans l'après-midi l'enfant devient raide, puis est prise de *convulsions*. Mort dans la nuit avec 41°,3.

Une ponction lombaire fut faite le 5 mars, on retire 18 à 20 centimètres cubes de liquide clair coulant facilement, sans leucocytes, sans albumine; les cultures sont négatives.

L'autopsie montre une broncho-pneumonie double avec pleurésie purulente à pneumocoques à droite. Rien du côté du cerveau.

Obs. XIV. — C..., Georges, 15 mois, entre le 2 mars 1903 pour rougeole. Le 7 mars il est pris de *broncho-pneumonie*. Le 9, vers midi, des *convulsions* apparaissent, l'enfant meurt 6 heures après avec 42°.

Une ponction lombaire fut faite le 9 mars, 1 heure avant l'apparition des convulsions. L'enfant était légèrement raide, on retire 5 centimètres cubes d'un liquide clair sans leucocytes, sans albumine. Les cultures furent négatives.

A l'autopsie, le cerveau était très légèrement congestionné.

Obs. XV. — A..., Gaston, 27 mois, entre le 8 janvier 1903 pour bronchite; il apparaît, dans les jours suivants, de la stomatite aphteuse, puis de la *broncho-pneumonie*; enfin, le 21 janvier, de l'érythème infectieux avec *raideur des membres, de la nuque*, pas de kernig, le babinsky était en extension. Il meurt dans la nuit, 40°,3.

Une ponction lombaire faite le 20 janvier donne issue à 20 centimètres cubes de liquide clair, sans albumine, ni éléments cellulaires.

Un cobaye injecté avec 2 centimètres cubes n'est pas tuberculeux 2 mois après.

L'autopsie, outre la broncho-pneumonie double hémorragique, fit noter une légère congestion de la face externe de l'hémisphère, mais il n'y avait pas d'œdème.

Obs. XVI. — D..., Ernestine, 17 mois, entre le 6 août 1902 pour rougeole. Le 9 *broncho-pneumonie* double. Le 12, légère *raideur de la nuque* et des *membres*, surtout de la jambe gauche. Le 13, *mâchonnement*; le 14, *convulsions*. Mort dans la nuit avec 41°,6.

Deux ponctions ont été faites.

La première le 13 août, liquide sous pression sans albumine ni leucocytes.

La deuxième le 14 août, 30 centimètres cubes de liquide clair sans leucocytes, mais avec un peu d'albumine. Les cultures sont négatives. La souris ne meurt pas après une injection d'un demi-centimètre cube.

L'autopsie montre une broncho-pneumonie double, et en outre, du côté du cerveau, des plaques d'*œdème* sanguinolent, remuant sous le doigt comme une gelée, surtout marqué sur la face convexe; les méninges sont très congestionnées, l'ensemencement du liquide d'œdème ne donna pas de cultures.

Obs. XVII. — R..., Raymond, 14 mois et demi, entre le 15 mai 1902 avec 40°,2, avec *broncho-pneumonie* gauche, qui devient double le 19.

Le 20, *raideur des 4 membres*, surtout à gauche; *raideur de la nuque*, *déviation conjuguée* de la tête et des yeux à droite. Pupilles inégales, *grincements de dents*. Pas de kernig. — Arythmie cardiaque le 22. Mort dans la nuit avec 41°,4.

Une seule ponction a pu être faite le 20 ; on retira 15 à 20 centimètres cubes d'un liquide clair s'écoulant facilement. On n'y trouva ni éléments, ni albumine. L'ensemencement a été négatif.

A l'autopsie on trouva une *infiltration œdémateuse* des 2 hémisphères, avec grande dilatation vasculaire.

Obs. XVIII. — B..., Jules, 27 mois. Dégénéré, entre le 14 juillet 1902 pour angine et diarrhée. Le 16 érythème infectieux, le 20 infection de la bouche et des lèvres. Le 21, *raideur de la nuque*, *broncho-pneumonie* gauche, puis le 22 légère *parésie faciale* droite. La raideur se généralise aux *membres*, l'enfant succombe à sa broncho-pneumonie devenue double le 28, sans convulsions.

Il fut pratiqué deux ponctions lombaires : le 28 juillet, 10 centimètres cubes d'un liquide sans éléments, sans albumine.

La deuxième, le 28 juillet, 20 centimètres cubes d'un liquide clair sans éléments, mais un peu d'albumine.

A l'autopsie broncho-pneumonie double, pleurésie gauche séro-fibrineuse. *Congestion* très marquée du cerveau, léger œdème, dépoli par place de la méninge, qui est adhérente au cerveau.

Obs. XIX. — M..., Jeanne, 18 mois, entre le 16 janvier 1903 pour *bronchite*. Le 20, *broncho-pneumonie double*. Le 25 des *convulsions* apparaissent et ne cessent pas jusqu'à la mort, le 26 avec 40°,7. La nuque est un peu raide, les membres inférieurs sont raides. Les yeux sont déviés à droite. Pas de kernig.

Une ponction lombaire, faite le 26 janvier 1903, donne issue à 20 centimètres cubes d'un liquide clair ne poussant pas, sans albumine, ni leucocytes.

L'autopsie montra de la congestion et de *l'œdème* méningé avec dilatation marquée des vaisseaux.

Obs. XX. — B..., Camille, 11 mois, entre le 24 décembre 1902 avec 40° pour bronchite généralisée et entérite. Le 29, *broncho-pneumonie* double. *Raideur de la nuque* depuis 2 à 3 jours, *ptosis* à droite; le 30, pas de kernig. Le 1er janvier, le ptosis est à gauche, il existe un peu d'asymétrie faciale, la nuque est toujours raide. Le 2, strabisme, pouls irrégulier, raie méningitique. Les phémonènes s'amendent légèrement; mais le 15, *otite* droite, raideur; la température remonte à 40°.

Les parents reprennent l'enfant le 18 janvier.

On pratiqua 3 ponctions lombaires. La première le 30 décembre, on retire 10 centimètres cubes de liquide clair, stérile, sans albumine, avec quelques très rares lymphocytes (3 ou 4). Un cobaye injecté meurt 15 jours après sans tuberculose.

La deuxième le 2 janvier, 18 à 20 centimètres cubes de liquide clair contenant 8 lymphocytes, 29 polynucléaires. Albumine. Un cobaye injecté, tué 6 semaines après, n'est pas tuberculeux. Une souris ne meurt pas.

La troisième le 5 janvier : 15 centimètres cubes d'un liquide clair à reflet verdâtre vu de l'épaisseur, ne contient pas d'albumine, que quelques globules rouges et leucocytes en rapport. Un cobaye n'est pas tuberculisé.

Obs. XXI. — L..., Yvonne, 2 ans, entre le 15 septembre 1902 pour bronchite. C'est une enfant rachitique.

Le 20, stomatite aphteuse. Le 21, érythème infectieux. Le 27, varicelle, otite, un peu de raideur.

Le 2 décembre, la cachexie augmente, déviation conjuguée des yeux à droite. Agitation continuelle. Le 8, otite gauche ; le 9, *otite double* ; le 11, *broncho-pneumonie double*.

Le 16, la *nuque est raide*, il y a de la *paralysie faciale* à gauche ; les yeux sont déviés à droite, la température est à 40°. L'enfant succombe le 22, avec 41°,9.

Une ponction lombaire faite le 17 décembre décèle une dizaine de leucocytes : lymphocytes et peut-être polynucléaires altérés (10 centimètres cubes de liquide).

Obs. XXII. — D..., Armand, 11 mois, entre le 29 janvier 1903 avec 39° pour bronchite. Le 4 février, une *otite* droite, bientôt double se déclare ; la *nuque* est un peu *raide*, il n'y a pas de kernig, les symptômes pulmonaires se sont aggravés ; il existe de la *broncho-pneumonie*. L'enfant pousse des *cris* continuels, il meurt le 11 février.

Deux ponctions lombaires ont été pratiquées.

La première le 4 février. On tire 10 centimètres cubes de liquide clair sans albumine, avec 6-7 lymphocytes, 2-3 polynucléaires.

La deuxième le 5 février : 12 centimètres cubes d'un liquide clair avec albumine, lymphocytes plus abondants (1-2-3 par champ de microscope) ne poussant pas sur gélose et gélose-sang.

A l'autopsie, les méninges sont infiltrées *d'œdème*. Le liquide céphalo-rachidien est stérile et ne tue la souris qu'après 6 jours. Dans les deux oreilles l'examen et les cultures font reconnaître une association de pneumocoque et de staphylocoque doré. On trouve la même association dans le poumon.

Obs. XXIII. — D..., Roger, 2 ans et demi, entre pour coqueluche le 20 janvier. Bientôt apparaît de la *broncho-pneumonie*.

Le 5 février, l'enfant est pris subitement de *convulsions* et meurt dans la nuit (40°,2).

Une ponction lombaire faite ce jour donne issue à 10 centimètres cubes de liquide clair, stérile, contenant quelques lymphocytes.

A l'autopsie, tuberculose pulmonaire avec ganglion caséeux du hile. Un peu d'œdème cérébral.

Obs. XXIV. — M..., Georges, 14 mois, entre le 8 février 1903 avec bronchite bilatérale et infection intestinale.

Le 11, on constate une *broncho-pneumonie* double.

Le 16, *raideur de la nuque, raideur des membres* et bientôt *convulsions*. Mort le 17 février.

Deux ponctions lombaires ont été faites.

La première le 16 février, permet de retirer 20 centimètres cubes de liquide clair avec en tout 1 à 2 polynucléaires et quelques lymphocytes.

Une deuxième le 17 février, 10 centimètres cubes de liquide clair sans albumine, ne donnant sur culture que des staphylocoques blancs; les leucocytes sont plus nombreux, avec prédominance des lymphocytes, mais les polynucléaires sont en assez grand nombre.

L'autopsie ne montra qu'un peu de congestion du cerveau; la *broncho-pneumonie* n'était pas tuberculeuse.

Obs. XXV. — H..., Marthe, 23 mois, tuberculeuse, entre pour bronchite, le 23 novembre 1902. Le 17 décembre, *broncho-pneumonie double*. Le 22, déviation des yeux à droite, les *convulsions* disparaissent, puis reparaissent le 30, se généralisant aux membres et ne tardant pas à devenir permanentes, l'enfant succombe le 3 janvier. L'enfant a eu de *l'otite* double.

Ponction lombaire le jour de la mort. Liquide clair, 18 à 20 centimètres cubes, un peu d'albumine, peu de leucocytes, 15 lymphocytes, 14 polynucléaires, 2 grands mononucléaires ou cellules endothéliales. Ne donne que du staphylocoque blanc sur gélose. Ne rend pas le cobaye tuberculeux, ne tue pas la souris.

A l'autopsie, broncho-pneumonie tuberculeuse. Pas de tuberculose méningée. Un peu d'œdème à la convexité des méninges. Coloration rouge diffuse de la substance grise.

Obs. XXVI. — L..., Luc, 23 mois, entre le 29 janvier 1903 pour *broncho-pneumonie* d'abord gauche puis double. Le 2 février *tremblement* des membres supérieurs, *raideur* des membres inférieurs, nuque raide. Ces phénomènes méningés persistent jusqu'à la mort, le 4 février 1903.

Deux ponctions lombaires furent faites; la première le 2 février, on retire 20 centimètres cubes d'un liquide clair sans albumine avec quelques lymphocytes (24 en tout). Culture puis repiqué,

il donne 2 sortes de colonies, les unes opaques, staphylocoques, les autres fines, transparentes, de diplocoque lancéolé.

La deuxième le 6 février; on ne retire que 1 centimètre d'un liquide trouble contenant des polynucléaires en grand nombre, quelques lymphocytes, un grand nombre de diplocoques donnant sur sang gélosé un semis de très fines colonies en gouttes de rosée.

A l'*autopsie* on trouve, outre une broncho-pneumonie double à pneumocoques, de la pleurésie purulente, un *œdème très purulent* des 2 hémisphères, du liquide clair dans le péricarde, qui, ensemencé, donna du pneumocoque.

Obs. XXVII. — W..., Irma, 2 ans et demi entre le 8 janvier 1903. Elle présente de la bronchite puis des ulcérations buccales, de la *broncho-pneumonie* avec érythème infectieux. Elle succombe le 28 janvier ayant présenté des *convulsions* plusieurs heures avant sa mort.

Une ponction lombaire pratiquée ce jour donne issue à 5 centimètres cubes d'un liquide trouble très albumineux, contenant de nombreux polynucléaires et de très nombreux microbes : diplocoques ovoïdes plus ou moins lancéolés, libres, en groupes autour des noyaux des leucocytes. Une souris ne succombe qu'au bout de 5 jours.

L'*autopsie* pratiquée le 30 janvier révéla une double pleurésie purulente à pneumocoque (tuant la souris en 24 heures), de la péricardite purulente et un *œdème séro-purulent* généralisé du cerveau.

Obs. XXVIII. — V..., René, 2 ans, entre le 7 juin 1902 pour angine, bientôt se déclare une broncho-pneumonie. Le 11, légère *raideur du cou*, légère *inégalité pupillaire*, puis paralysie des 4 membres passagère. Le 12, *raideur des membres*. Le 16, à la suite d'efforts de vomissements, *emphysème sous-cutané* du tronc qui gagne le cou ; le 17, *convulsions*. Mort le soir.

On a fait deux ponctions lombaires, la première le 11 juin, liquide coulant difficilement, un peu sanguinolent, avec un peu d'albumine (sang), sans microbes, stérile ; il ne présente que des globules rouges et blancs en rapport avec le sang écoulé. Une souris meurt 3 jours après l'injection.

La deuxième, le 17, donne issue à 35 centimètres cubes de liquide

clair sous haute pression, ne contenant que quelques rares lymphocytes, sans albumine, sans microbes, stérile.

L'*autopsie* décèle une très grande congestion du cerveau, les méninges sont adhérentes, il existe un *œdème* des deux lobes antérieurs, qui ensemencé ne donne que du staphylocoque.

Obs. XXIX. — R.., Alfred, 2 ans, entre le 24 janvier 1903 pour bronchite et infection intestinale. Le 31, *broncho-pneumonie* double. *Raideur de la nuque et des jambes.* Le 4 février, érythème infectieux. Le 7, mort.

Une ponction lombaire, faite le 2 février, donne issue à 10 centimètres cubes d'un liquide clair contenant un peu de sérine, pas de globuline et 4 à 5 lymphocytes.

Une seconde ponction, faite le 4 février, donne issue à 7 centimètres cubes d'un liquide clair, stérile, avec un peu d'albumine, et 2 à 3 lymphocytes.

Rien au cerveau au moment de l'autopsie.

Obs. XXX. — C.., René, 1 mois et demi, avorton de 2.300 grammes, atteint d'infection intestinale, est pris de *convulsions* le 7 mars. On constate de la *broncho-pneumonie* double. Il meurt le soir en hypothermie (35°,4).

Une pontion lombaire fut faite. On retira 5 centimètres cubes d'un liquide clair, coulant très facilement; il contient de nombreux leucocytes : 2, 3 jusqu'à 5, 6 polynucléaires par champ de microscope, quelques rares lymphocytes. Les cultures ne donnent que du staphylocoque blanc. Une souris injectée ne meurt pas.

Obs. XXXI. — C.., Germain, 3 ans (1), entre le 18 février 1901, pour rougeole. Le 23, début de *broncho-pneumonie*. Le 25, *raideur de la nuque*, légère raideur des membres inférieurs. Réflexes rotuliens augmentés. Puis érythème, *strabisme*. Les phénomènes s'amendent. L'enfant, guéri, meurt ultérieurement d'une nouvelle poussée de broncho-pneumonie.

Deux ponctions lombaires ont été faites : l'une, le 25, au moment des phénomènes méningés. On retire un liquide clair, contenant une quantité appréciable de lymphocytes.

(1) Cette observation a été rapportée dans la thèse de R. Monod.

L'autre, lorsque les accidents méningés eurent disparu ; le liquide est redevenu parfaitement normal.

A l'autopsie, rien du côté des méninges.

Si l'on groupe les renseignements fournis par la ponction lombaire chez les malades dont les observations résumées viennent d'être rapportées, voici les résultats que l'on peut noter :

Le liquide céphalo-rachidien était toujours abondant ; s'il est des cas où nous avons retiré moins de 10 centimètres cubes, ils sont rares, et, le plus souvent, il s'écoulait facilement de 10 à 20 centimètres cubes; dans quelques cas même nous en avons obtenu 25 et 35.

Il était clair et limpide, sauf dans deux cas où il était un peu trouble (obs. XXVI et XXVII) ; dans le premier de ces cas, il ne l'était qu'à la deuxième ponction, pratiquée peu d'heures avant la mort, alors que quelques jours auparavant, au début des phénomènes méningés, il était parfaitement limpide.

L'albuminurie a été recherchée 26 fois (20 observ.) ; 9 fois seulement chez 8 malades on constata un léger nuage. Dans 5 cas, elle fut recherchée plusieurs fois chez le même malade : tantôt la recherche fut constamment négative (obs. IX), ou constamment positive (obs. XXIX) ; tantôt elle fut négative une fois et positive la seconde (obs. XVI, XVII et XX) ; dans ce dernier cas, une troisième ponction, pratiquée après la cessation des phénomènes méningés, permit de noter sa disparition.

Dans la moitié des cas (12 malades), l'examen cytologique n'a pas révélé la présence de leucocytes; chez 4 d'entre eux il en était ainsi pour le liquide retiré par deux ponctions (obs. IX, X, XVI et XVIII). Chez les 12 autres malades, le liquide céphalo-rachidien contenait des leucocytes, en proportions et d'espèces variables.

Cinq fois, une seule ponction fut pratiquée : 2 fois on ne trouvait, sur toute la préparation, que quelques lymphocytes

(obs. XXI et XXIII); 1 fois (obs. XXV), on put numérer 29 leucocytes (17 lymphocytes ou mononucléaires, 14 polynucléaires); 2 fois enfin (obs. XXVII, XXX), il y avait des polynucléaires en grand nombre.

Sept fois, la ponction fut pratiquée à plusieurs reprises, ce qui permit de se rendre compte d'une façon plus précise des réactions méningées. Dans l'observation XXIX, deux ponctions ne révélèrent que de rares lymphocytes. Dans les observations XX, XXII, XXIV, XXVI, XXVIII, il n'y avait pas de leucocytes, ou seulement quelques-uns à la première ponction ; la seconde, par contre, en révélait en quantité plus ou moins considérable, soit de lymphocytes, dont on pouvait compter jusqu'à 2 ou 3 par champ de microscope, soit de lymphocytes et de polynucléaires en nombre encore relativement restreint (8 lymphocytes, 29 polynucléaires dans l'observation XX), soit des polynucléaires en grand nombre (obs. XXIX). Dans l'observation XXXI, il y avait dans le liquide de la première ponction des lymphocytes assez nombreux qui avaient disparu dans celui de la seconde ; de même à la troisième ponction pratiquée dans l'observation XX, les leucocytes avaient disparu.

Ainsi dans les 12 cas où fut notée une réaction leucocytaire, 4 fois celle-ci fut très minime, et le liquide ne contenait que quelques lymphocytes, comme on en peut trouver dans les liquides normaux (obs. XXI, XXIII, XXVIII, XXIX); 8 fois, au contraire, elle fut plus accentuée ; dans ces cas on ne trouva des lymphocytes seuls que dans l'observation XXXI et dans la deuxième ponction de l'observation XXII ; le plus souvent il y avait association de lymphocytes et de polynucléaires, ou prédominance de ces derniers (obs. XXVI et XXVII).

L'examen bactériologique fut pratiqué chez 19 malades. L'ensemencement sur gélose ordinaire et sang de lapin gélosé ne donna que dans 2 cas (obs. XXVI et XXVII) des résultats positifs ; il s'agissait de pneumocoques, ainsi que, d'ailleurs, l'examen direct avait permis de le constater sur les lames.

Sauf dans le deuxième de ces cas (obs. XXVII), où la souris inoculée succomba au bout de 3 jours, les inoculations, pratiquées de nombreuses fois, ont toujours été négatives.

En résumé : 1° Au cours des infections broncho-pulmonaires compliquées de phénomènes méningés, le liquide céphalo-rachidien est généralement beaucoup plus abondant qu'en l'absence de ces phénomènes.

2° Le liquide est ordinairement limpide ; il n'est trouble que très rarement.

3° La chaleur et l'acide acétique peuvent déceler dans le liquide un peu d'albumine, qu'il existe ou non des symptômes méningés. Comme il était à prévoir, c'est dans les liquides troubles que l'albumine est la plus abondante.

4° Une réaction leucocytaire modérée (lymphocytes et même polynucléaires) peut se trouver en dehors de phénomènes méningés ; inversement dans la moitié des cas il n'y a pas de leucocytes, alors qu'il existe des symptômes méningés. Quand l'attention est attirée cliniquement du côté des méninges, on ne constate une réaction leucocytaire que dans un tiers des cas.

On trouve, d'ailleurs, tous les intermédiaires entre les cas où il n'y a pas de réaction leucocytaire et ceux où les leucocytes sont abondants. Chez un même malade, on peut observer l'apparition et la disparition de cette réaction.

L'albumine et les leucocytes ne marchent pas de pair ; on peut les trouver indépendamment l'un de l'autre.

5° Le liquide est ordinairement stérile, puisque deux fois seulement il contenait du pneumocoque. Dans un des cas le liquide était clair et ne contenait que quelques lymphocytes à la première ponction ; à la deuxième ponction et dans le second cas le liquide était trouble et les polynucléaires étaient très abondants.

Si l'on cherche à superposer les résultats fournis par la ponction lombaire aux symptômes cliniques et à la gravité de la maladie, aucune relation ne peut être établie ; il y a eu des formes légères avec réaction leucocytaire assez nette du

liquide, et des formes graves avec seulement hypertension. On ne saurait donc tirer de conclusions pronostiques des résultats fournis par la ponction lombaire. De nos 24 enfants ayant présenté des phénomènes méningés, 4 seulement ont guéri : 2 fois le liquide ne contenait pas de leucocytes; 2 fois il en renfermait, mais en petit nombre [lymphocytes et polynucléaires (obs. XX) ou lymphocytes seuls (obs. XXXI)].

Il faut tenir compte d'ailleurs que la gravité n'était pas due aux seules manifestations méningées et relevait, pour une bonne part, de la broncho-pneumonie. Cependant une réaction méningée intense indique un processus plus marqué et par conséquent, dans une certaine mesure, peut influer sur le pronostic. Si habituellement, en effet, on ne constate qu'une congestion œdémateuse des méninges, dans les 2 cas où le liquide était trouble et contenait des polynucléaires et des microbes, il s'agissait d'une véritable méningite séro-purulente.

Au cours des accidents méningés qui compliquent les infections broncho-pulmonaires, la ponction lombaire permet donc de se rendre compte de l'intensité des réactions locales, que l'examen clinique ne peut suffire à caractériser. Au milieu d'accidents cliniquement analogues, elle permet d'isoler, à côté des cas de méningite purulente ou séro-purulente microbienne vraie, des cas où il y a une ébauche plus ou moins accentuée de réaction, avec au minimum de l'hypertension céphalo-rachidienne. Entre ces faits extrêmes il y a tous les intermédiaires, et si l'on peut observer des cas où la réaction reste minime pendant toute la durée de la maladie, il y en a d'autres où l'on assiste à son accentuation. On est donc en droit de se demander, avec le professeur Hutinel et R. Monod, s'il y a lieu de distinguer des faits où il s'agirait d'un simple trouble dynamique et d'autres où il y aurait lésion anatomique; s'il ne s'agit pas plutôt d'une question de degré dans l'évolution d'un phénomène de même nature.

Il semble même que les méninges soient plus souvent intéressées que ne le révèle l'examen clinique, puisque, dans

certains cas de broncho-pneumonies sans symptômes méningés, nous avons pu décéler une ébauche de réaction. Ce sont là des faits dont nous poursuivons l'étude.

TRAVAIL DU SERVICE ET DU LABORATOIRE
DE M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GILBERT BALLET

Un cas de méningite séreuse à streptocoques chez un nourrisson, par MM. Delherm et Laignel-Lavastine, internes des hôpitaux.

« Il est maintenant établi, dit M. le professeur Hutinel (1), que les microorganismes pathogènes que l'on trouve dans l'exsudat plus ou moins épais des méningites suppurées, sont les mêmes qui se rencontrent dans le liquide clair des méningites séreuses. Les observations de Tictine, de Boden, de Rocco-Jemma, etc., sur les méningites séreuses à bacilles d'Eberth ; celles de Ch. Lévi, Haushalter et Alamelle, Netter sur la méningite séreuse à pneumocoque ; de Pfuhl et Walter sur la méningite grippale à bacilles de Pfeiffer; de Lesné sur la méningite séreuse à staphylocoques ; de Ch. Lévi, Haushalter, Alamelle, etc., sur la méningite séreuse à streptocoques, et bien d'autres, ne laissent pas de doutes sur ce point. »

A cette liste, nous venons ajouter un cas de méningite séreuse à streptocoques, recueilli dans le service de notre maître, M. le professeur agrégé Gilbert Ballet.

Voici en quelques mots l'observation anatomo-clinique :

Une enfant de 12 mois, retirée de nourrice l'avant-veille, est amenée par sa mère à la crèche de l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur agrégé Gilbert Ballet, le 27 mai 1902.

Très amaigrie, la peau flasque et ridée, elle présente de la

---

(1) Brouardel et Gilbert, *Traité de médecine*, t. IX, p. 380.

diarrhée, quelques convulsions généralisées, des vomissements sans caractère et une température de 39°.

On pense à une méningite tuberculeuse.

La mort survient le lendemain de l'entrée.

A l'autopsie, on trouve l'encéphale très hypérémié la pie-mère est congestionnée et œdémateuse, mais on ne voit nulle part ni pus ni tubercules.

Les ventricules latéraux incisés apparaissent dilatés et laissent écouler beaucoup de sérosité.

La substance blanche est ponctuée de rouge ; les vaisseaux des noyaux centraux sont très dilatés, les différents viscères sont très hypérémiés ; nulle part on ne trouve de tubercules ni de lésions appréciables.

Au microscope, les méninges molles et les plexus choroïdes apparaissent infiltrés de sérosité : par endroits se groupent quelques leucocytes, surtout des polynucléaires ; les vaisseaux, artères et veines sont extrêmement dilatés et remplis de longues chaînettes de coccus. Ces streptocoques prédominent dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques, mais ils existent aussi dans les méninges, tandis qu'ils n'ont pas pénétré dans la substance cérébrale. Celle-ci est congestionnée, mais ne présente pas de réactions histologiques appréciables.

Dans cette observation, les symptômes cliniques avaient fait croire à une méningite tuberculeuse. L'examen anatomique permet de penser à une méningite séreuse à streptocoques.

En effet, les méninges sont œdématiées, infiltrées de quelques leucocytes ; elles ne sont pas purulentes.

Elles contiennent, en très grande abondance, des streptocoques. Quoique des cultures n'aient pas été faites, il semble justifié d'accorder à ces microbes un rôle pathologique. Ils n'ont pas les caractères des bactéries cadavériques. D'autre part, dans les streptococcies, ils peuvent se rencontrer après la mort dans le liquide céphalo-rachidien comme dans les vaisseaux, en dehors de toute réaction méningée ; mais, si

l'envahissement streptoccocique des méninges ne s'était fait que *postmortem*, il n'y aurait eu aucune réaction leucocytaire.

En résumé, cette observation nous paraît rentrer dans le groupe des méningites séreuses, sur lequel M. le professeur Hutinel a particulièrement attiré l'attention.

Un cas de spina bifida; opération; mort, par le docteur Charles-G. Cumston (de Boston).

A. G..., âgé de 11 mois, est apporté à ma consultation au milieu d'août 1902. Ses antécédents héréditaires étaient les suivants : Le père avait contracté la syphilis 6 ans avant son mariage, mais la mère autant qu'on en pouvait juger n'avait jamais montré des signes d'une infection spécifique.

Le premier enfant de ce mariage naquit prématurément à 7 mois, la conception ayant eu lieu quelques mois après le mariage. 2 ans plus tard, la mère donnait naissance à un enfant à terme, avec un bec-de-lièvre que nous opérâmes lorsque l'enfant eut 3 mois ; autrement cet enfant paraissait normal et très bien développé.

Le troisième enfant est le sujet de cette observation. Il naquit à terme, et le travail fut facile; mais aussitôt après la naissance, on découvrit une grosseur de couleur rougeâtre siégeant sur le dos. La mère nous dit qu'à la naissance cette tumeur était de la grosseur d'une mandarine. Cette tumeur augmenta lentement de volume et la mère crut que depuis quelque temps elle était devenue sensible quand on la pressait, car l'enfant criait quand on le mettait sur le dos ou, pendant sa toilette, quand la tumeur était en contact avec l'essuie-main.

A l'examen nous trouvâmes l'enfant bien bâti et d'apparence forte, ayant au niveau des quatrième et cinquième vertèbres thoraciques, siégeant sur la colonne vertébrale, une tumeur globuleuse de la grosseur d'une pomme, ayant une assez large base. Elle était recouverte de peau normale depuis sa base jusqu'au milieu de sa hauteur, le reste étant de couleur rouge bleuâtre. Quand on exerçait une pression sur la tumeur, on pouvait la réduire légèrement et en même temps on pouvait remarquer que, lorsqu'on la réduisait, la grande fontanelle se tendait et l'enfant s'agitait comme

s'il souffrait. Quand l'enfant criait, la tumeur se tendait et augmentait légèrement de volume.

La grande fontanelle paraissait assez tendue et, vu l'âge de l'enfant, n'était pas aussi fermée qu'elle aurait dû l'être. Un examen de la colonne vertébrale, du thorax et des côtes ne nous montra rien d'anormal d'un côté ou de l'autre. Les mouvements des membres inférieurs étaient parfaits et il n'existait aucun signe de paralysie. Par une palpation soignée nous ne pûmes pas parvenir à trouver une fente dans les vertèbres. La tumeur était franchement fluctuante et un diagnostic de spina bifida fut fait.

Une opération nous sembla indiquée à cause de l'augmentation régulière de la tumeur, et nous espérions un bon résultat vu le bon état général de l'enfant.

La région opératoire fut soigneusement préparée pendant plusieurs jours, et après l'anesthésie à l'éther nous fîmes une incision près de la base de la tumeur faite de façon à former deux lambeaux demi-elliptiques. La peau fut séparée des parois du kyste par une dissection mousse, faite avec le doigt jusqu'à la base de la tumeur. Après que le kyste fut détaché de toutes parts, nous l'incisâmes sur le côté pour faire une exploration digitale de sa cavité. Au moment où il fut ouvert, une assez grande quantité de liquide incolore s'échappa, et, après que le kyste fut complètement vidé, on trouva la fontanelle déprimée.

L'examen de l'intérieur du kyste montra qu'il s'étendait dans le canal vertébral par un pédicule mince qui traversait la fente de l'apophyse épineuse. La fente avait à peu près 1 centimètre de largeur. Pendant l'exploration de l'intérieur du sac, nous découvrîmes un cordon solide de couleur blanchâtre, ayant le diamètre d'un crayon, et nous vîmes qu'il s'agissait de la moelle épinière. Celle-ci fut réduite dans le canal vertébral, et une suture en bourse fut placée à la base du sac, après quoi il fut lié et le kyste enlevé avec des ciseaux. A cause de l'étroitesse de la fente vertébrale nous estimâmes qu'une opération ostéo-plastique n'était pas nécessaire et nous nous contentâmes de réunir simplement les deux lambeaux cutanés par des sutures de fil métallique espacées de 1 centimètre et demi. L'enfant supporta très bien l'opération quoique, lorsqu'on le transporta de la salle d'opération, sa respiration était assez rapide et le pouls battait à 145. Il se remit rapidement après une injection sous-cutanée de sérum artificiel.

Douze heures après l'opération, la température était à 38°,5 et le pouls à 110, l'enfant était très tranquille.

Il continua de bien aller pendant les 5 premiers jours, la température était normale le matin avec une élévation de quelques dixièmes de degré vers le soir, et le pouls restait autour de 100. Il prenait bien son biberon, lorsqu'au commencement du cinquième jour il parut somnolent et la température du soir monta à 39°. Pendant les 5 jours qui suivirent, la somnolence continua ; la fontanelle était proéminente et se tendit. L'enfant refusa sa nourriture et mourut 10 jours après l'opération.

A l'AUTOPSIE on trouva les lésions suivantes : Au moment où l'on ouvrit le crâne, à peu près 130 centimètres cubes de liquide s'échappèrent. Il y avait passablement de sang dans le sinus longitudinal et la pie-mère était fortement vascularisée. Les deux ventricules latéraux étaient très dilatés et étaient remplis d'un liquide séreux trouble, légèrement teinté de sang. Le troisième ventricule était aussi dilaté et l'épendyme était très hyperémié. La substance grise était très amincie et dans quelques parties on ne pouvait guère la distinguer de la substance blanche. La moelle allongée et la protubérance étaient hyperémiées. Une fente occupait les apophyses épineuses des quatrième et cinquième vertèbres thoraciques. Dans cette fente se trouvait la moelle épinière, recouverte de ses membranes normales. La fente mesurait 1 centimètre de largeur. Les poumons, le cœur, les reins et le foie ne présentaient rien d'anormal. La rate était un peu grosse et molle à la coupe. Le diagnostic anatomique fut spina bifida avec hydrocéphalie externe et interne. La plaie opératoire s'était réunie parfaitement et aucun liquide cérébro-spinal ne s'en était échappé.

Il ne peut exister aucun doute sur l'exactitude du diagnostic de spina bifida. La tumeur existait depuis la naissance et augmentait continuellement de volume. Elle siégeait sur la ligne médiane du dos, et quand on la comprimait, elle diminuait de volume, produisant une tension dans la fontanelle, et l'enfant devenait agité. La question est de savoir à quelle espèce de spina bifida nous avons affaire. Il est plus qu'évident qu'une myéloméningocèle pouvait être exclue de suite, parce qu'il n'existait point de paralysie des membres inférieurs

et surtout parce que les conditions anatomiques qui caractérisent ce type de malformation congénitale, manquaient, à savoir : les zones médullo-vasculaire, épithélio-séreuse et épithélio-dermique.

Les deux formes composées, à savoir : la myéloméningocèle antéro-postérieure et ventrale, pouvaient aussi être exclues avec assez de certitude, car, dans ces cas, la fente vertébrale est, en général, si large qu'on peut facilement la trouver par la palpation, tandis que chez notre malade on ne pouvait pas la distinguer.

Ainsi, par un diagnostic par exclusion, il nous reste seulement une méningocèle, une myélocystocèle simple, ou une myélocystoméningocèle dorsale. Une méningocèle sans complication est, comme on sait bien, un type extrêmement rare de spina bifida, et, dans la plupart des cas observés, son siège était la région sacrée. Notre diagnostic avant l'opération était un myélocystocèle, parce que la tumeur présentait une base large et aussi parce qu'une pression exercée sur le kyste faisait tendre la fontanelle.

En ce qui concerne les indications de l'opération, la nécessité d'un diagnostic absolument précis n'avait pas d'importance réelle, parce que ces deux types de spina bifida doivent être traités par la résection du sac. D'un autre côté, la fente vertébrale était très étroite, et puisqu'il y avait absence complète de paralysie des membres inférieurs ou d'autres malformations congénitales, il n'y avait pas de contre-indication opératoire.

Vu dans son ensemble, il nous paraissait qu'une opération était clairement indiquée, parce que la tumeur augmentait incessamment depuis la naissance, et tôt ou tard il y aurait une rupture du sac avec toutes ses conséquences désastreuses. L'enfant était fort et bien nourri, et la tumeur le gênait beaucoup.

L'opération en elle-même était des plus simples, et, quand le contenu liquide du kyste s'échappa, on remarqua que la fontanelle se déprimait, ce qui était une preuve absolue qu'il existait une communication entre l'espace sous-dural ou

sous-arachnoïdien et le kyste. Ceci nous amena à penser en premier lieu que nous avions affaire à une méningocèle, mais par le palper de l'intérieur du sac nous fûmes vite convaincu que nous avions affaire à un autre type de spina bifida, parce que nous trouvâmes un pédicule s'étendant dans le canal spinal, qui à l'inspection se trouva être la moelle épinière. Ceci n'était qu'une formation sacculaire des membranes recouvrant la moelle, et notre diagnostic final fut un myélokyste compliqué par une myélocèle dorsale. Quand il s'agit d'une myélocystocèle simple, la moelle épinière forme une couche mince doublant l'intérieur du kyste, et elle est tellement réduite que, si on l'enlève avec le sac, la santé du malade n'est pas affectée.

Les causes de mort suivant une opération de cure radicale d'un spina bifida sont, en général, une méningite, une bronchite, une entérite ou un épuisement résultant de la perte du liquide céphalo-rachidien par la plaie opératoire. La perte de ce liquide est si dangereuse pour le malade que Marchand a perdu un malade à la suite d'une ponction simple du sac.

Chez notre malade, une hydrocéphalie externe et interne fut trouvée à l'autopsie et aurait été une contre-indication de l'opération, si les symptômes avaient été plus marqués; mais, au moment où nous avons vu l'enfant, sa tête n'était pas d'une grandeur anormale et au moment de la naissance elle n'aurait pu l'être puisque l'accouchement avait été des plus faciles.

REVUE GÉNÉRALE

La température dans les différentes formes d'allaitement chez les nourrissons sains.

Dans une communication faite à la Société des sciences médicales de Lyon, en juillet 1902, M. le professeur Weill a montré, avec des courbes à l'appui, que chez les nourrissons existent des courbes thermiques d'un type spécial en rapport avec le genre d'allaitement.

L'enfant qui est nourri au sein présente une courbe en forme de plateau avec de très petites oscillations, celui qui est nourri au lait de vache possède une courbe thermique avec des oscillations semblables à celles de l'adulte, et celui qui est nourri avec du lait d'ânesse présente une courbe qui se rapproche beaucoup de la courbe de l'enfant nourri au sein. Les trois types semblent en rapport avec une assimilation plus ou moins bonne du nourrisson ; si elle est parfaite dans le premier type, elle laisse à désirer avec du lait d'ânesse pour montrer sa défectuosité avec le lait de vache.

Ce sont ces faits qu'un élève de M. Weill, M. P. Tiberius, a repris avec de nouveaux documents, dans sa thèse inaugurale. Ils méritent de nous arrêter un instant.

***

1° **Allaitement au sein.** — La température de l'enfant immédiatement après la naissance, ou peu de temps après, oscille au-dessus de 37°. Chez les enfants exclusivement nourris au sein, la température, tout en restant au-dessus de 37°, n'est point oscillante, et le tracé prend la forme d'une ligne à peu près horizontale. C'est un type que M. le professeur Weill a remarqué, type constant sans oscillations ou avec des oscillations de un à deux dixièmes, du matin au soir, spécial aux enfants bien portants et nourris au sein. Les observations de M. Tiberius confirment ce fait, en montrant, d'après les tracés qu'il reproduit, que la température reste d'une façon constante au-dessus de 37°, sans oscillations, donnant ainsi une courbe qui se rapproche beaucoup de l'horizontale.

Mais il est encore un autre facteur qu'il importe de signaler : c'est l'augmentation progressive du poids de l'enfant en rapport constant avec cette température sans oscillations. Il est à remarquer, en effet, que, si la température devient oscillante et tend à s'écarter de ce type spécial à l'allaitement au sein, le poids reste stationnaire ou diminue.

Tel est le cas d'un enfant de un mois et demi, dont les parents sont bien portants. L'enfant est né à terme et il a été nourri au sein pendant un mois, puis au lait stérilisé. Il entre à la crèche Saint-Ferdinand pour une légère bronchite, apyrétique d'ailleurs. Sa température à partir du jour où il a été donné en nourrice, ne présente pas d'oscillations du matin au soir. Le tracé dans son ensemble prend la forme d'une ligne presque horizontale. Ce tracé

constitue le type de l'assimilation parfaite. En effet, en examinant les poids de cet enfant, on voit qu'ils sont constamment croissants, et que la plus grande hausse du poids (310 grammes) correspond à une courbe absolument horizontale.

2° **Alimentation avec du lait de vache.** — Quatre observations relatives à ce mode d'alimentation, que M. Tiberius rapporte dans son travail, montrent que la température et le poids se présentent d'une autre façon que chez le nourrisson au sein.

Ces observations proviennent d'enfants d'âges différents ; l'un est âgé de 7 mois, deux de 3 mois et un de 22 mois. Il n'y a rien à relever au point de vue antécédents héréditaires. Ce sont des enfants relativement bien portants, sauf un qui entre pour de légers troubles digestifs, amélioré très vite par son séjour à la crèche. En examinant ces quatre courbes et en les comparant avec les deux autres qui appartiennent à l'allaitement naturel, on est tout de suite frappé par leur irrégularité relative.

Qu'ils soient nourris avec du lait de vache pur ou coupé dans des proportions différentes, ces enfants ont une courbe thermique avec des oscillations quelquefois assez élevées. La température qui était le matin à 37°,5 tombe le soir à 36°,6, pour se maintenir les jours qui suivent au-dessous de 37° ou pour s'élever brusquement et sans cause à 38°.

Pour constater que ces courbes d'enfants nourris au lait de vache ne sont pas des courbes appartenant à un type d'assimilation normale, il suffit de les comparer avec l'augmentation du poids de l'enfant. Cette augmentation reste stationnaire ou passe par des écarts de hausse ou de baisse considérables ; en tous cas, elle est caractérisée par son irrégularité.

En effet, d'une façon générale, il n'y a pas de règles. Dans un cas, l'enfant pendant la première huitaine perd 35 grammes, bien que sa température ne soit pas mauvaise ; il commence à gagner ensuite du poids très irrégulièrement, 45, 180, 40 grammes et à en perdre enfin 30 sans cause. Dans un autre cas, la plus grande augmentation du poids est de 70 grammes ; elle correspond à une température irrégulière et, pendant un jour, élevée à 38° ; élévation due probablement à une indigestion. Dans deux autres cas les enfants, âgés de 7 et 22 mois, supportent mal le lait de vache ; s'ils augmentent de poids pendant une huitaine, leur organisme ayant fait un grand effort, c'est pour rester stationnaire ou le perdre ensuite.

Leur organisme se lasse vite en se montrant incapable de fournir un travail régulier et prolongé. Ce qui le prouve, ce sont ces températures oscillantes de trois à quatre dixièmes de degré, en rapport avec l'irrégularité dans l'augmentation du poids.

En résumé l'enfant nourri avec du lait de vache assimile moins bien que l'enfant allaité normalement : il y a une déperdition considérable de principes nutritifs; d'autre part, sa température présente un tracé irrégulier avec des écarts de trois à cinq dixièmes de degré, du matin au soir. Enfin l'augmentation du poids, que nous avons vu progressive et régulière chez l'enfant qui présente une courbe thermique sans oscillations, est ici, de plus, irrégulière. Elle présente des écarts de hausse ou de baisse que rien ne saurait expliquer, et qui sont en corrélation avec les oscillations thermiques.

3° **Alimentation par le lait d'ânesse.** — Le lait d'ânesse est celui qui, par sa composition, se rapproche le plus du lait de femme. Les enfants soumis à cette sorte d'allaitement digèrent mieux que s'ils étaient nourris au lait de vache. C'est un fait que tous les cliniciens confirment. Les observations de M. Tiberius viennent à l'appui de ce fait.

C'est le cas d'un enfant de 40 jours, nourri exclusivement avec du lait d'ânesse. Venu à terme, il a été nourri par sa mère pendant quelques jours ; puis, comme elle n'avait pas assez de lait, elle donna à l'enfant du lait de vache bouilli, coupé à plus de moitié. Elle apporta son enfant à la crèche Saint-Ferdinand, parce qu'il était atteint de diarrhée. Dans le service, comme l'enfant était chétif, faute de nourrice, on lui donna du lait d'ânesse. Grâce à cette alimentation, le petit commença à se porter mieux : la diarrhée, très abondante à la rentrée, s'améliora vite, si bien que l'enfant dans peu de jours présentait un ensemble de symptômes très satisfaisants. Sa température, d'irrégulière qu'elle était, tend à se rapprocher de l'horizontale, mais sans toutefois prendre la forme d'un plateau parfait.

D'autres enfants, soumis à cette variété d'allaitement, présentaient cette particularité dans leurs tracés que, si leurs courbes se rapprochaient beaucoup du type de ceux nourris au sein, ils n'arrivaient jamais à prendre un tracé d'une assimilation parfaite, comme nous l'avons vu dans l'allaitement naturel.

Si l'on voulait faire une classification des différents laits, on

pourrait le faire d'après un grand symptôme fonctionnel : la température. En première ligne vient l'allaitement au sein avec un tracé typique en plateau parfait ou avec des oscillations de un à deux dixièmes de degré ; puis le lait d'ânesse avec une courbe qui tend à se rapprocher de l'horizontale et ressemble beaucoup au premier type ; et, en troisième lieu, le lait de vache avec un tracé en ligne brisée présentant des écarts de quatre à cinq dixièmes, franchement différent des deux premiers types.

4° **Allaitement successif.** — Cinq observations nous font connaître l'influence que ce mode d'alimentation exerce sur la température.

Ainsi, deux jumeaux très bien conformés, sont nourris d'abord avec du lait de vache, coupé au tiers, en attendant que deux nourrices soient disponibles. Le commencement de leur tracé thermique est oscillant, avec tendance à se fixer au-dessous de 37°. A partir du jour où l'un des jumeaux est donné à une nourrice, sa température se régularise, reste toujours au-dessus de 37° et forme un plateau parfait. Son poids de 2.590 grammes monte progressivement pour atteindre au bout de vingt-quatre jours 3.015 grammes. Dans un autre cas un enfant de 5 mois, nourri premièrement avec du lait d'ânesse stérilisé, puis au sein : en examinant les deux parties du tracé, on se rend compte du passage progressif de la température du type lait d'ânesse au type parfait de l'allaitement au sein.

*
* *

Il est difficile de donner une interprétation des faits que nous venons de signaler. Néanmoins, on peut tirer quelque parti en examinant la composition chimique de différents laits, l'action de leurs ferments ou zymases, et en établissant un rapprochement entre ces faits et ceux de la thermogenèse chez le nourrisson.

Par l'analyse chimique qui suit et qui est basée sur celles de Michel, Giraud, Gautier, on voit la différence qui existe entre les trois laits, et l'on constate que c'est le lait d'ânesse qui se rapproche le plus du lait de femme.

Pour 1.000	Lait de femme.	Lait de vache.	Lait d'ânesse.
Caséine.	15	33	15
Lactose.	63	55	60
Beurre	38	37	27
Sels	2,5	6	5
Densité.	1031	1032	1031

Pour ce qui est ferments du lait, on sait que, d'après Marfan, chaque lait renferme des ferments en quelque sorte spécifiques et que, à côté de ceux-ci, il en est d'autres susceptibles de les suppléer dans une certaine mesure. De même, Nobécourt et Merklen ont montré qu'il y a une différence essentielle, dans la teneur en ferments, entre les laits de femme et d'ânesse d'une part, et les laits de vache et de chèvre d'autre part. D'après ces nouvelles expériences, il semble naturel de conclure que la stérilisation du lait, en détruisant les différents microbes, détruit également les ferments précités qui ne supportent pas une température supérieure à 70°.

D'autre part, la spécificité, au point de vue biologique de l'albumine de différents laits, rallie chaque jour des partisans. L'albumine du lait de femme, d'après Wassermann, est seule homologue pour l'alimentation du nourrisson, et toute autre albumine hétérologue, entrant dans l'organisme de l'enfant, doit être transformée en albumine homologue pour être assimilée.

Le nourrisson doit donc, par l'aliment qu'il prend et qui est pour lui le lait, trouver des matériaux qui lui serviront : 1° à rénover sa substance ; 2° à entretenir sa chaleur et subvenir aux besoins de ses activités fonctionnelles ; 3° à s'accroître. Ces matériaux, il les trouve nécessairement dans la seule nourriture qu'il prenne, le lait. Mais, tandis que chez l'adulte les hydrates de carbone représentent un apport calorifique considérable, ici cet apport est représenté par les graisses, et, d'après Marfan, ces dernières serviraient aussi à restreindre la destruction de l'albumine, dont une partie doit être retenue pour servir à l'édification des tissus en voie de croissance.

D'après Lambling, la part que prennent les divers principes du lait dans la genèse de la chaleur totale est la suivante :

Albumine	18	pour 100 calories.
Graisse.	53	
Hydrates de carbone . .	29	

A l'heure actuelle on tend à admettre les données thermo-chimiques de Berthelot, en considérant comme équivalents le besoin nutritif et le besoin calorique. Si ces principes sont vrais, on se rend bien compte des différences qui peuvent exister dans la production de la chaleur chez deux nourrissons prenant une nourri-

ture de quantité égale, mais de composition différente. Si l'un absorbe une quantité d'aliments d'une composition déterminée, l'autre qui absorbera la quantité équivalente, mais d'une composition différente, doit forcément fournir une quantité de chaleur tout autre que le premier.

Les tracés des enfants nourris avec du lait d'ânesse, bien qu'ils possèdent une forme plus régulière que ceux des enfants nourris avec du lait de vache, restent constamment au-dessous de 37°. Si l'on se rapporte à l'analyse, on voit que la teneur en graisse du lait d'ânesse est moindre que celle des laits de femme et de vache. D'autre part, la teneur en albumine du lait de vache est énorme.

Comme toute matière possède un pouvoir calorique déterminé dans la production de la chaleur totale, la thermogenèse chez les nourrissons allaités différemment doit aussi subir des variations.

En ce qui concerne les échanges nutritifs chez les nourrissons, Michel, qui a fait une étude complète et comparative de l'utilisation des laits de femme et de vache chez les nourrissons sains, trouve que le lait de femme serait utilisé dans les proportions de 96,11 p. 100, et le lait de vache dans celles de 93,60 p. 100 seulement.

A côté de ces faits, on peut, en examinant la coagulation des différents laits qui s'effectue dans l'estomac du nourrisson, faire la constatation suivante : tandis qu'avec du lait de femme la coagulation se fait en très petits grumeaux, avec celui de vache il y a formation d'un gros coagulum. Partant, le nourrisson allaité avec du lait de femme doit se trouver dans des conditions bien différentes de celles qui existent pour l'enfant nourri avec tout autre lait ; de là la nécessité, pour alimenter convenablement un nourrisson, de trouver un lait présentant des qualités chimiques et biologiques analogues à celles du lait de femme.

Si donc on fait entrer en ligne de compte la différence chimique, la présence des ferments, la prédominance des graisses, la plus ou moins grande quantité d'albumine ou la spécificité de l'albumine dans tels ou tels laits, le fait important à retenir, c'est que les échanges nutritifs se font différemment chez des nourrissons soumis à une alimentation différente. L'assimilation, si elle est régulière avec du lait de femme, laisse à désirer avec du lait d'ânesse pour montrer une irrégularité complète avec du lait de vache. D'où production de chaleur bien différente, selon que cette chaudière

humaine sera alimentée par tels ou tels matériaux ; et ces différences de chaleur sont très nettement traduites par les tracés graphiques spéciaux à chaque allaitement.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pædiatrie (17 *mars*).

M. Villemin a communiqué : 1° une observation de **sarcome de l'ovaire** provenant d'une fille de 14 ans opérée avec succès ; 2° une observation d'**imperforation du vagin** avec hématocolpos, hématométrie et hémosalpinx chez une fille de 15 ans. La suppuration survenue après la simple incision du vagin, faite en ville, a nécessité la laparotomie avec drainage abdomino-vaginal. L'enfant a guéri.

M. Leroux a relaté l'observation d'une fille de 13 ans, prise brusquement d'accès de toux et d'étouffements qui ont causé la mort au bout de 4 jours. Le diagnostic fait pendant la vie était celui d'adénopathie trachéo-bronchique. A l'autopsie on trouva un **sarcome du thymus** avec compression de la trachée.

M. Méry a montré un enfant de 5 ans ayant eu des hématémèses et des hémorragies intestinales. La rate est considérablement hypertrophiée, mais l'examen du sang est négatif. Il s'agit probablement d'une **tuberculose de la rate.**

M. Variot signale un cas d'**intolérance chez le nourrisson pour le lait de sa mère.** La mère est bien portante, son lait est excellent, mais l'enfant, qui ne vomit pas, est devenu athrepsique. Dans un autre cas analogue, l'enfant vomissait et dépérissait avec le lait de vache; les troubles disparurent quand on donna à l'enfant une autre nourrice. Les symptômes qu'on observe, en pareil cas, rappellent ceux de sténose par hypertrophie du pylore. Les troubles disparaissent quand l'enfant trouve le lait qui lui convient.

M. Deguy a étudié histologiquement trois cas de **paralysie diphtérique précoce du voile du palais.** L'épithélium reste normal, mais il existe des signes d'inflammation interstitielle avec myosite incon-

testable et corpuscules particuliers, rappelant les mastzellen, tout en ayant l'apparence des diplocoques.

M. ZUBER a montré un enfant atteint de **dilatation rhumatismale de l'aorte**.

ANALYSES

Du prurit dans la rougeole, par M. J. VERGELY. — *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1902 n° 36.

Dans ce cas qui se rapporte à un enfant de 7 ans, l'auteur note, tout d'abord, la forme anormale de l'éruption morbilleuse. En effet, sur les cuisses, les jambes, le dos, l'exanthème était réduit à une coloration brun rouge, peu accentuée, de la peau. De plus, quelques taches situées aux avant-bras et à l'abdomen ont affecté la forme hémorragique, et avec la notion de l'épistaxis, que l'enfant a eu la veille, on a craint un moment de voir survenir une rougeole hémorragique. Ces taches hémorragiques ont pali et disparu comme le sang épanché dans le tissu cellulaire sous-cutané, en laissant après elles des colorations jaunes, verdâtres, bleuâtres, etc.

Le deuxième point assez remarquable était l'éruption abondante de sudamina. L'éruption était constituée par des milliers de petites bulles, si abondantes qu'en certains endroits, en particulier au cou et sur l'abdomen, il y en avait environ 5 à 6 au minimum par centimètre carré. Au bout de 2 jours à peu près, toutes ces petites bulles, qui contenaient un liquide très clair, ont changé d'aspect. Le liquide est devenu séro-purulent, et elles se sont aplaties, effacées très rapidement.

Enfin, le point le plus curieux de cette observation est la présence, au cours d'une rougeole, d'un prurit assez intense pour amener des lésions de grattage, et ce, durant deux jours, sans qu'il fût possible de les rapporter à aucune autre cause qu'à l'éruption morbilleuse.

A quoi attribuer cette poussée prurigineuse de la rougeole qui n'est pas mentionnée dans les traités et dont l'auteur cite quatre autres exemples qui lui ont été communiqués par le professeur Vergely ? Ce prurit était purement rougeoleux, aucune autre cause concomi-

tante telle que urticaire, sudamina, etc., ne pouvait être invoquée, sauf peut-être pour un enfant atteint d'ichtyose, et encore on sait que l'ichtyose n'est pas une maladie prurigineuse.

Le prurit ne paraît pas tenir à la forme de l'éruption, car, si sur les 5 cas rapportés plus haut deux fois la rougeole était papuleuse, les trois autres fois elle était purement maculeuse. A l'époque où ces cas ont été observés, la température extérieure n'était pas élevée, les malades n'avaient pas de sueurs exagérées ; il ne saurait donc s'agir de démangeaisons comme en amènent quelquefois les transpirations abondantes. Au point de vue alimentaire, ces enfants, qui mangeaient mal depuis quelques jours, puisque tous ont eu des symptômes gastriques, ont été mis au régime lacté absolu : on ne saurait donc rien assurer de ce chef-là.

L'auteur pense donc qu'il s'agit là d'un symptôme généralement peu observé, quoique connu, mais qui arrive rarement à un degré de développement assez intense pour qu'il vaille la peine d'être noté.

Deux cas rares de rougeole, par A. Grober. — *München. med. Wochenschr.*, 1903, n° 5.

Sous ce titre, l'auteur publie deux observations, dont voici le résumé :

La première concerne un garçon de 6 ans qui six mois auparavant a eu la rougeole et dont le père a été opéré d'une tuberculose rénale.

L'enfant entre à l'hôpital avec une fièvre élevée, survenue 12 jours auparavant, et un exanthème à gros placards qui date de 48 heures et qui, après avoir débuté sur la face, a envahi le cou, le thorax, l'abdomen et les membres. L'exanthème légèrement papuleux est foncé, presque livide. Injection très modérée des conjonctives ; symptômes de catarrhe bronchique ; angine érythémateuse très violente. Le diagnostic reste hésitant entre une rougeole hémorragique et une septicémie avec embolies multiples de la peau. Le lendemain l'éruption pâlit, mais la fièvre reste élevée et en même temps apparaît une diphtérie (examen bactériologique) qui nécessite l'injection de sérum. La situation ne se modifie pas et l'enfant succombe au 4e jour après son entrée. A l'autopsie, on trouva une tuberculose miliaire généralisée.

L'auteur n'en estime pas moins que l'exanthème qu'a présenté l'enfant, était une rougeole.

Les particularités de la seconde observation, qui se rapporte à un garçon de 16 ans, résident dans l'absence de phénomènes prodromiques et dans les caractères particuliers de l'éruption : existence de minuscules vésicules au centre des taches.

Variole évoluant après la varicelle de la vaccine, par Flerov. *Med. Obozr.*, 1902, et *Med. mod.*, 1903, p. 68.

La varicelle présente parfois des difficultés de diagnostic assez sérieuses et la question peut longtemps rester en suspens, de savoir si l'on est en présence de varicelle ou de variole.

Généralement, l'existence simultanée d'éléments éruptifs d'âges divers permet de reconnaître qu'il s'agit de varicelle. Mais dans le cas de M. Flerov ce caractère faisait défaut et le diagnostic de variole persista jusqu'au moment où l'enfant, vacciné, eut, peu de jours après, une nouvelle éruption variolique. Et c'est devant l'impossibilité d'une récidive à si court examen, qu'il fallait se rendre à l'évidence et reconnaître qu'il s'agissait, dans la première éruption, de varicelle. Cependant, l'ombilication et la généralisation de l'éruption étaient des plus nettes.

Cet enfant fut vacciné quatre jours après l'apparition de cette éruption ; le cinquième jour, cette dernière se trouvait à la période de dessication, et au bout de 8 jours, tous les éléments se trouvaient remplacés par des croûtelles. A ce moment, se montrèrent deux pustules vaccinales typiques. Deux jours après, la fièvre se montra de nouveau, et, le surlendemain, on put constater à la face, parmi les croûtelles de la première éruption, de nouvelles papules qui, le jour suivant, gagnèrent le reste du corps et passèrent par les stades de vésiculation, de suppuration et de dessication. L'enfant a succombé.

Le début de la première éruption s'accompagnait de vomissements et de fièvre, caractéristiques pour la variole et non pour la varicelle. Cette fièvre a duré quatre jours avant l'apparition de l'éruption ; or, dans la varicelle, le plus souvent, c'est l'élément *éruption* qui attire le premier l'attention. La persistance de la fièvre (douze jours) est également très rare dans la varicelle, où elle ne dure généralement que deux, trois, cinq jours.

Enfin, l'évolution de l'éruption, complète en quatre jours, puis

ayant commencé au septième jour à passer du stade de dessiccation à la face et ensuite seulement sur le reste du corps, parlait surtout en faveur d'une variole.

L'évolution de la vaccine n'a présenté rien d'anormal. L'éruption variolique s'est montrée neuf jours après la première éruption, immédiatement après la cessation de la fièvre vaccinale. Les éléments éruptifs de la seconde éruption ne se distinguaient en rien de ceux de la première. Mais, en raison de la rareté extrême des récidives à si court examen et des succès de la vaccination, on doit admettre qu'il s'agissait, lors du début, d'une varicelle ayant évolué avec toutes les allures d'une varioloïde.

Relation d'une petite épidémie familiale de diphtérie, par A. Monnier. — *Gazette méd. de Nantes*, 1903, nº 10.

Il s'agit d'une famille composée de 7 personnes, dont 4 furent atteintes. Parmi celles qui échappèrent à l'infection, se trouvent 2 enfants en bas âge et le père. Les 2 enfants avaient été éloignés de très bonne heure. Quant au père, il ne séjournait à la maison qu'aux heures de repas et couchait dans une chambre isolée.

M. Monnier incrimine volontiers comme agent primordial de la contamination la grand'mère, qu'il trouva convalescente d'un mal de gorge, qu'elle qualifiait d'*esquinancie* et qui avait guéri seul.

L'enfant pour lequel M. Monnier fut appelé avait 7 ans. Le mal débuta exactement le 18 octobre dernier. L'enfant accusait un grand mal de tête, son corps était brûlant. La nuit fut mauvaise, agitée et fébrile. Le lendemain dimanche, aux symptômes de la veille, qui s'étaient un peu amendés, s'ajouta *une éruption* sur le thorax et l'abdomen. Le lundi, c'est-à-dire le 3ᵉ jour, l'éruption augmenta d'étendue et d'intensité : les membres, à leur tour, se couvrirent de « boutons », et c'est alors que, pensant à de la rougeole, on montra l'enfant à M. Monnier.

Il existait, en effet, sur le corps, hormis le cou et le visage, une efflorescence très confluente. C'était un pointillé plutôt qu'une série de macules ou de papules, d'une rougeur écarlate, s'effaçant par la pression, avec, entre chaque élément éruptif, des espaces sains. La peau n'était le siège d'aucun prurit. Par ailleurs, on ne constatait ni toux ni catarrhe oculaire ou nasal. Les ganglions sous-maxillaires et cervicaux proprement dits, libres mais douloureux, semblaient manifestement engorgés. La langue, un peu

blanche, avait les bords enflammés. Quant au pharynx, il était uniformément rouge, et les amygdales augmentées de volume. Sur aucun point on ne remarquait d'*exsudat*. L'enfant manquait d'appétit. Il n'était pas abattu, mais s'amusait nonchalamment. Température axillaire, 38°,5 ; pouls, 110.

Le 4e jour, l'éruption avait pâli. En revanche, les ganglions du cou tuméfiés s'étaient multipliés. La température était au chiffre de la veille, et les symptômes généraux à peu près les mêmes. Le mal de gorge s'accentuait. *A la base de la luette* infiltrée, devenaient visibles quelques petits points blanchâtres d'une adhérence absolue. Les amygdales et le pharynx n'offraient rien de semblable. On n'apercevait également aucune tache, soit sur la muqueuse pituitaire, soit sur la face postérieure du voile du palais.

Le lendemain (5e jour), la peau avait repris son aspect normal. Le thermomètre donnait 38° et l'arrière-cavité de la bouche n'allait pas mieux. Le semis blanc existait toujours et même avait tendance à envahir la base de la luette. Enfin, le jeudi matin, un phénomène nouveau apparut : la voix devenait enrouée, presque rauque, pendant que l'exsudat formait un anneau à peu près complet autour de la luette. La physionomie de l'enfant était pâle. Il n'avait pas plus de fièvre que la veille. Il demandait même à se lever, mieux encore à manger.

Cette évolution peu franche, jointe à l'envahissement lent mais progressif du mal, fit soupçonner la diphtérie, et sur le champ M. Monnier injecta 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. 24 heures après, l'exsudat tomba en déliquescence, et la guérison suivit.

Toute trace de maladie avait disparu depuis le 25 octobre, quand, 8 ours plus tard (1er novembre), *la mère* de l'enfant ressentit dans la gorge une gêne inaccoutumée, sans aucune réaction fébrile sensible d'ailleurs. 2 jours après, des frissons courts mais répétés se produisirent et la douleur de la gorge s'était exaspérée. Lorsque M. Monnier vit la malade au 5e jour, par conséquent après le début, il constata déjà tous les signes d'une toxi-infection grave : traits étirés et profondément anémiés, odeur fétide de la bouche, cou tuméfié et douloureux, contracture des muscles massétérins, abattement extrême, pouls 115, température axillaire, 39° ; urine rares, très foncées, non albumineuses. Il injecta 20 centimètres cubes d'emblée de sérum, en même temps qu'il recommanda quelques

pulvérisations chloralées (à 1 gramme pour 200 grammes) et de fréquents gargarismes d'eau boratée bouillie (20 grammes pour 1000 grammes). La fièvre augmenta dans la nuit, et avec elle tout le cortège des symptômes locaux. Mais 36 heures après une détente se produisit : les membranes épaisses qu'il avait été possible d'entrevoir, disparurent rapidement, et le 7 novembre la malade paraissait guérie. Dix jours après elle fut prise d'accidents sérothérapiques excessivement graves (frissons, arthralgie, trismus et opisthotonos) qui disparurent au bout de 8 jours.

Dans l'intervalle, la sœur de la malade fut prise de malaises tels qu'elle dut quitter son poste de garde-malade (frissons, fièvre intense et mal de gorge). Elle éprouvait une grande difficulté de déglutition, mais on ne découvrait dans l'arrière-cavité de la bouche aucun point suspect. Une injection de sérum de 20 centimètres cubes fit merveille. Vingt-six heures après, il y avait une atténuation marquée des sympômes.

On voit que l'infection diphtéritique a suivi dans sa marche une progression constante. Atténuée chez la grand'mère au point de passer inaperçue, elle a été, quoique bénigne, plus accentuée chez l'enfant. Quant à la mère, victime toute préparée par la veille et les émotions, elle a été frappée avec une grande violence. Pour la sœur, l'injection faite à temps a tout conjuré. Chez celle-ci, toutefois, la convalescence traîna en longueur. Enceinte de deux mois, elle fit sans raison connue une fausse couche vers le milieu du second septénaire. Mère de deux enfants, elle n'avait encore jamais eu d'accidents de ce genre : elle ne paraît même pas, sous ce rapport, présenter de susceptibilité.

Pemphigus congénital syphilitique sans lésions de la paume des mains et de la plante des pieds, par M. Joukovsky. — *Mediz. Obozr.* et *Semaine méd.*, 1902.

La localisation du pemphigus des nouveau-nés aux régions palmaires et plantaires est généralement considérée comme un signe pathognomonique de la syphilis héréditaire précoce ; par contre, toute éruption bulleuse généralisée, mais qui respecte la paume de la main et la plante du pied, est d'habitude rattachée à ce qu'on appelle le *pemphigus simple des nouveau-nés*. Or, à en juger d'après l'observation publiée par M. Joukovsky, cette distinction n'aurait pas la valeur absolue qu'on lui attribue, de sorte qu'on ne

saurait baser toujours le diagnostic de la spécificité des lésions dont il s'agit uniquement sur leur siège.

Le cas relaté par l'auteur a trait à une fillette bien conformée, mais chez laquelle on constata, dès la naissance, la présence d'une éruption cutanée constituée par des bulles à contenu épais et puriforme, dont les unes, mesurant jusqu'à 1 centimètre et demie de diamètre, occupaient surtout l'abdomen, le dos et la région tibio-tarsienne, tandis que d'autres, plus petites, recouvraient à peu près toute la peau du front, des tempes et de la nuque. Les régions palmaires et plantaires étaient indemnes de tout exanthème, et la peau n'y présentait pas la moindre altération, sauf deux ou trois petits abcès siégeant, sur le membre inférieur droit, tout à fait à la limite de la plante et du dos du pied. On nota, en outre, l'existence d'une hypertrophie de la rate et d'une alopécie très étendue et particulièrement marquée dans le voisinage du front et du vertex.

Les bulles ne tardèrent pas à s'ulcérer et à donner lieu à des hémorragies punctiformes, en même temps que se déclaraient une aphonie complète accompagnée de coryza et un ictère à évolution très rapide. De plus, il se montra bientôt, autour de la bouche, des rhagades syphilitiques typiques. La petite malade finit par succomber au bout d'une dizaine de jours, et l'autopsie ne fit que confirmer le diagnostic clinique de syphilis congénitale. La mère avait déjà eu, du reste, deux fausses couches, et, sur ses 4 autres enfants, 3 étaient morts peu après leur naissance ; dans les antécédents de cette femme, on notait l'existence d'une « éruption sur le corps, accompagnée d'un mal de gorge », sur la nature de laquelle il n'y avait pas à se méprendre. Il s'agissait évidemment d'une syphilis maternelle ancienne, qui n'avait pas empêché l'enfant de naître à terme et bien conformée, tout en compromettant fortement la résistance vitale de ses organes, dont l'insuffisance se déclara dès le premier jour de la vie extra-utérine.

Quoi qu'il en soit, le caractère spécifique du pemphigus chez la fillette en question ne saurait faire l'objet d'aucun doute, malgré sa localisation anormale. Le fait mérite d'autant plus d'être retenu que, dans la littérature médicale, l'auteur dit n'avoir trouvé qu'un cas analogue, publié par Labat ; et encore dans cette dernière observation l'autopsie ne décela-t-elle aucune lésion caractéristique dans les viscères, et le diagnostic de syphilis fut

il établi uniquement sur les antécédents de la mère, une syphilitique avérée, ayant auparavant accouché, deux fois, d'enfants mort-nés.

Le signe de Kernig dans la fièvre typhoïde chez l'enfant, par G. Carrière. — *Le Nord médical*, 15 février 1903, p. 45.

L'auteur a systématiquement recherché le signe de Kernig dans 50 cas de dothiénentérie observés dans son service. Dans 22 cas, il a trouvé le signe de Kernig absolument classique, 15 fois très net, 7 fois très léger. Il en conclut que, dans 45 p. 100 des cas de fièvre typhoïde observés chez l'enfant, on note ce symptôme.

Dans tous les cas où l'auteur a noté le signe de Kernig, il a pratiqué l'examen cytoscopique du liquide céphalo-rachidien. Une seule fois il a trouvé une polynucléose très légère. Dans tous les autres cas, le liquide ne renfermait pas d'éléments cellulaires. Les ensemencements furent stériles. Il n'y avait pas d'hypertension.

On peut donc conclure que la présence du signe de Kernig n'est pas suffisante pour faire penser à l'existence de lésions méningées spinales dans la dothiénentérie.

L'auteur a noté ce symptôme dans les formes normales de dothiénentérie sans état ataxique, aussi bien que dans les formes ataxiques, exceptionnellement dans les formes adynamiques.

En général le signe de Kernig n'a été noté que du 3e jusqu'au 16e jour de la maladie, exceptionnellement après ou avant ces limites. En général on le trouve vers le 3e jour, puis il disparaît vers le 14e, 15e jour, mais il peut reparaître ou même apparaître à l'occasion d'une complication quelconque.

Bien que le signe de Kernig ne comporte pas un pronostic fatal, il est pourtant intéressant de faire observer que *tous les cas* où la mort s'est produite, présentaient ce symptôme.

En résumé, le signe de Kernig ne peut servir pour différencier la dothiénentérie chez l'enfant de la méningite cérébro-spinale, de la méningite tuberculeuse, ou d'accidents méningés d'autre nature.

Sur quelques cas de vulvites impétigineuses chez des enfants, par M. Carrière. *Bul. médic.* 1902, n° 103.

En s'appuyant sur trois cas observés chez des fillettes de 7, 4 et 6 ans, l'auteur soutient l'existence d'une localisation de l'impétigo

à la vulve, d'une vulvite impétigineuse. Les arguments que l'auteur invoque en faveur de cette conception sont les suivants :

a) Comme l'impétigo, la vulvite impétigineuse débute par un léger mouvement fébrile ;

b) Lorsqu'on peut suivre l'évolution de la vulvite, on voit qu'elle évolue comme l'impétigo : placards érythémateux et prurigineux, apparition de vésicules, ulcération des vésicules, formation de croûtes jaune d'or ;

c) Présence dans la sérosité vulvaire, dans le liquide des vésicules développées au niveau des organes génitaux, de staphylocoques identiques à ceux qu'on trouve dans les vésicules impétigineuses ;

d) Apparition, dans le cours d'une vulvite soupçonnée de nature impétigineuse, d'une poussée d'impétigo classique de la face, d'un panaris sous-épidermique.

e) Apparition de la vulvite chez des enfants ayant déjà eu l'impétigo ou en ayant encore ;

f) Enfin une preuve expérimentale. Chez l'une de ces malades M. Carrière a fait une inoculation légère par stries d'un peu de sérosité vulvaire sur le bras. Il a obtenu au point d'inoculation une lésion nettement impétigineuse.

Ces cas sont rares. Sur plus de 60 cas de vulvite, M. Carrière n'en a trouvé que trois de cette nature. Il n'en a point trouvé trace dans la littérature médicale, bien que certaines descriptions cliniques se rapprochassent singulièrement de celles des cas actuels.

Il est prématuré sans doute de vouloir essayer de fixer les caractères d'une affection se basant seulement sur trois observations. Les caractères qu'on y retrouve sont cependant si semblables, que M. Carrière croit pouvoir esquisser à grands traits les symptômes de cette affection.

Cette vulvite semble se développer de préférence chez les lymphatiques, les rachitiques et les scrofuleuses, chez des enfants issues de souche arthritique. Le début paraît brutal. L'enfant ressent un certain malaise, de l'embarras gastrique, de la fièvre. En même temps elle accuse du prurit et des douleurs vulvaires.

Si, dès ce premier jour, on est appelé à examiner la malade, on constate la *rougeur*, avec ou sans œdème, de la muqueuse des grandes, des petites lèvres et de l'hymen. En second lieu on note l'existence d'une *exsudation séreuse* ou séro-purulente constituée

de leucocytes, de cellules épithéliales desquamées et de microbes (staphylocoques). On trouve des lésions de grattage. Le lendemain, sur la muqueuse enflammée, apparaissent, par placards irréguliers, des *vésicules* miliaires blanchâtres, légèrement saillantes, tantôt séparées les unes des autres, tantôt congestionnées.

Le jour suivant les vésicules se sont ouvertes et, sur la muqueuse rouge et tuméfiée, on voit des *ulcérations* punctiformes ou en placards à contours irréguliers et non polycycliques. Leurs bords sont amincis, leur fond rosé ou rouge vif, saignant aisément.

La sécrétion s'exagère et l'*écoulement* séro-purulent augmente et épaissit, uniquement constitué de globules de pus, de leucocytes polynucléaires et de staphylocoques. Il est jaunâtre et laisse concréter sur la face externe des lèvres et la face interne des cuisses des *croûtes jaunâtres* ressemblant absolument à celles de l'impétigo de la face ou du cuir chevelu.

Les *ganglions inguinaux* sont toujours gros et douloureux.

Sous l'influence d'un traitement énergique, l'inflammation se calme et en 8 ou 10 jours la vulvite guérit. Elle peut, au contraire, être négligée, s'améliorer partiellement spontanément, mais revenir par poussées. En ce cas, on croirait être en présence d'une de ces vulvites de longue durée que l'on observe si souvent chez les petites filles. Dans ces circonstances elle s'accompagne d'anémie.

Dans tous les cas l'examen bactériologique, la coexistence ou l'apparition ultérieure d'autres lésions impétigineuses, au besoin l'inoculation, serviront à établir le diagnostic d'une façon indiscutable.

Comment expliquer cette localisation de l'impétigo? Par une auto-inoculation ou par une inoculation venant des objets, des liquides qui servent à la toilette vulvaire de l'enfant. Le premier mode semble devoir être le plus fréquent.

Le traitement qui a le mieux réussi a consisté en lavages répétés à l'eau oxygénée à cinq ou dix volumes neutralisée au moment de s'en servir. On y ajoute l'usage interne du sirop de proto-iodure de fer ou d'huile de foie de morue destinés à tonifier l'organisme généralement atteint de lymphatisme ou de scrofule.

Péritonite tuberculeuse et infantilisme, par DEBOVE, *Médec. moderne*, 1903, n° 9.

M. Debove rapporte l'observation d'un garçon de 18 ans, entré

à l'hôpital avec les symptômes d'une péritonite tuberculeuse à laquelle il succomba au bout de quelques semaines. A l'autopsie on trouva à côté de cette péritonite à forme fibro-caséeuse une tuberculose pulmonaire et costo-pleurale.

L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que le malade présentait le type infantile. Malgré ses 18 ans, il n'a nullement l'apparence d'un mâle : sa taille est, il est vrai, assez élevée, mais son facies a quelque chose de féminin, son visage est absolument imberbe et légèrement bouffi, son système pileux est peu développé ; les seins, peu développés, ne sont surmontés d'aucun poil, les aisselles, le pubis montrent quelques poils rares et longs. Le thorax est globuleux, les hanches peu saillantes, les membres inférieurs longs, les cuisses rondes et rapprochées sont obliques en dedans. Son appareil sexuel est fort peu développé, et les testicules ont à peine le volume d'un petit haricot.

Ces arrêts de développement n'ont rien de spécial à la tuberculose. Il s'y rencontrent comme dans d'autres maladies chroniques susceptibles d'atteindre profondément l'organisme, comme la syphilis, le paludisme, la lèpre, etc. Voici comment M. Deboe explique leur pathogénie dans la tuberculose.

La tuberculose n'est pas une maladie locale. Les toxines circulent constamment dans le sang, et rien d'étonnant à ce que les divers organes se développent mal dans un sang, dans une lymphe dont la composition est altérée et dont le contact peut être nuisible à leur fonctionnement. Mais le mécanisme est plus complexe et l'on doit faire entrer en ligne de compte, à titre d'intermédiaire possible, la lésion prédominante de certains organes utiles ou indispensables au développement, et leur action sur le fonctionnement des autres. Ces organes sont, comme on sait, la glace thyroïde, le testicule, peut-être les capsules surrénales le thymus. M. Debove admet donc que chez son malade ces organes et plus particulièrement le testicule, qui était tout petit, ont été frappés et ont amené l'arrêt de développement, le type infantile.

MÉDECINE PRATIQUE

Sur une forme d'érythème chronique du nez chez les enfants, par W. Dubreuilh (1).

Il a été publié depuis l'année dernière, en Allemagne, plusieurs articles sur une affection de la peau du nez qui s'observe chez les enfants, et à laquelle Jadassohn a donné le nom de *Granulosis rubra nasi* (2). Il s'est présenté à ma consultation, il y a quelques jours, un petit malade qui constitue un bon exemple de cette affection :

Gaston J..., âgé de 9 ans, se présente le 31 octobre 1902 pour une plaque rouge occupant le bout du nez et qui est apparue il y a trois ou quatre ans. Elle a été prise, au début, pour une engelure, et la mère croit, du reste, qu'elle est apparue en hiver. Elle a grandi, devenant plus accusée et plus violacée sous l'influence du froid.

Le bout du nez est occupé par une plaque rosée large comme une pièce de 1 franc. Elle correspond exactement au squelette cartilagineux en respectant les ailes et s'étend sur le dos du nez jusqu'à la limite entre les squelettes cartilagineux et osseux. Cette plaque est assez bien délimitée, mais sans contours tranchés, et ne paraît ni saillante ni infiltrée. Sa teinte générale est rosée, manifestement plus colorée que le reste de la face ; on y distingue quelques

(1) *Journal de médecine de Bordeaux*, 1903, n° 6.

(2) F. Luithlen, Ueber eine eigenthümliche Form von Acne mit Schweissdrüsenveränderungen. *Festschrift Kaposi*, p. 709.

J. Jadassohn, Ueber eigenartige Erkrankung der Nasenhaut bei Kindern, Granulosis rubra nasi. *Archiv für Dermatologie*, 1901, t. LVIII, p. 144.

F. Pinkus, Granulosis rubra nasi. *Berliner dermatol. Gesellsch.*, 3 décembre 1901.

H. Herrmann, Eine eigenthümliche mit Hyperidrosis einhergehende entzündliche Dermatose an der Nase jugendlicher Individuen. *Archiv für Dermat.*, 1902, t. LV, p. 77.

W. Pick, Ueber Granulosis rubra nasi (Jadassohn). *Archiv für Dermatologie*, 1902, t. LXII, p. 105.

papules (une demi-douzaine), grosses comme des têtes d'épingle, rondes, d'un rouge plus accusé. Le grain de la peau dans la partie malade est un peu différent de celui de la partie saine ; elle paraît finement granuleuse. La mère affirme que l'enfant sue toujours beaucoup du nez et on voit perler la sueur sur la plaque rouge en grande abondance, tandis que le reste de la face est parfaitement sec. Cette hyperidrose est exactement limitée à la plaque rouge.

Par l'examen à la loupe, on constate que la rougeur est due à de petits îlots de fines dilatations vasculaires qui ne sont pas distinguables à l'œil nu. L'état granuleux est dû à une infinité de petits mamelons coniques, de 2 ou 3/10 de millimètre. Ces petits cônes ne correspondent pas aux poils, mais bien aux glandes sudoripares, et c'est à leur sommet que se forment les gouttelettes de sueur qu'on voit naître sous les yeux. Les poils sont peu nombreux, difficiles à voir, et l'on voit quelquefois à leur base une tache blanche de 1/2 millimètre qui paraît être un petit bouchon corné.

A aucun moment, la maladie n'a rétrocédé ; le nez n'est le siège d'aucune douleur ou sensation anormale.

L'enfant est bien portant, bien que d'un tempérament un peu faible. Il a eu la rougeole vers 4 ans; depuis lors, il a eu des furoncles, des maux de dents; il a encore quelques ganglions parotidiens un peu gros. Il a eu de l'incontinence d'urine diurne et nocturne jusqu'à l'âge de 7 à 8 ans. Ses parents sont bien portants, bien que le père ait quelques rhumatismes. Un frère cadet, âgé de 16 mois, est bien portant.

On applique une pommade à l'ichtyol.

L'enfant revient 13 jours et un mois après. Les papules ont disparu, mais la rougeur granitée persiste. Badigeonnages quotidiens d'extrait glycériné de capsules surrénales.

Quinze jours plus tard, l'enfant revient sans grand changement. Cependant, la mère croit que le nez a un peu pâli.

Tous les malades sont des enfants âgés de 6 à 12 ans; un malade de Jadassohn avait 16 ans. Les deux sexes sont également représentés, car, dans les 18 observations déjà publiées, on trouve 9 garçons et 9 filles. C'est dès la première année ou plus souvent vers 4 ou 5 ans que la maladie a été

remarquée pour la première fois ; elle persiste dès lors sans grand changement ou avec des variations de peu d'importance. Elle doit disparaître spontanément vers la puberté ou peu après, car on ne l'a pas observée chez l'adulte ; et chez une jeune fille de 16 ans observée par Jadassohn, la maladie était en voie de disparition.

Les malades étaient tous des enfants plutôt chétifs et de mauvaise santé générale. On signale souvent chez eux des antécédents tuberculeux, des adénopathies cervicales ou généralisées. Herrmann mentionne dans plusieurs cas de l'hypertrichose localisée à l'espace interscapulaire, et, dans la plupart des cas, il note que les extrémités sont froides et même cyanosées.

La maladie occupe toute la partie de la peau du nez qui correspond au squelette cartilagineux, c'est-à-dire le dos du nez, depuis le bout du lobule jusqu'à l'extrémité inférieure des os propres et les ailes. Elle frappe d'abord par une teinte rouge, un peu granitée ; la rougeur est due à quelques dilatations vasculaires et à des papules rouges semées sans ordre et sans tendance à la confluence ; les papules ou nodules varient du volume d'une pointe d'épingle, à une tête d'épingle, à un grain de mil ou même davantage ; elles sont rondes, saillantes, et se laissent énucléer assez facilement avec une curette. Dans l'intervalle du nodule, la peau est érythémateuse ou, dans les cas atténués, elle garde sa couleur normale. Dans quelques observations, les nodules étaient surmontés d'une très petite vésicule.

L'hyperidrose est à peu près constante ; elle est localisée au nez ou étendue à toute la face, mais en prédominant au nez ; elle se produit souvent sous l'influence des émotions.

Chez mon malade, l'ichtyol paraît avoir amené quelque amélioration, mais ce n'est peut-être qu'une coïncidence, car plusieurs des auteurs précités l'ont employé sans résultat. Ils ne disent du reste pas grand'chose sur les traitements qu'ils ont employés, se bornant à affirmer leur complète inefficacité.

Des examens microscopiques ont été faits par Luithlen, Jadassohn, Herrmann et Pick, malgré les difficultés que présente une biopsie sur le nez. Tous ont trouvé des lésions fort analogues. L'épiderme est un peu augmenté d'épaisseur, mais les principales altérations sont dans le derme. Les vaisseaux sanguins sont dilatés, remplis de sang et augmentés de nombre. Dans le derme, et surtout près de la surface, sont des foyers d'infiltration cellulaire, formée principalement de lymphocytes mononucléaires, de quelques cellules plasmatiques, mais pas de cellules géantes. Cette infiltration est toujours assez accusée autour des vaisseaux. Elle y serait même cantonnée d'après Herrmann; mais tous les autres auteurs l'ont surtout trouvée développée autour des conduits excréteurs sudoripares formant des cônes à base appliquée à l'épiderme et à sommet prolongé par le conduit sudoripare. En même temps, le tube sudoripare excréteur et, quelquefois même, le tube sécréteur serait dilaté irrégulièrement, parfois kystique avec un épithélium épaissi, traversé par des cellules migratrices qui peuvent même envahir sa cavité.

Les recherches bactériologiques n'ont rien donné; quelques fragments inoculés dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin se sont résorbés sans produire d'accidents, et enfin les injections de tuberculine n'ont pas amené de réaction violente.

On peut donc conclure que cette affection spéciale à l'enfance n'a rien de commun avec le lupus, auquel pourraient faire penser l'adénopathie et la présence de nodules rouges. Elle en diffère par sa persistante bénignité, l'absence complète d'ulcération ou d'atrophie cicatricielle et de toute tendance envahissante.

Elle diffère aussi de l'acné par la jeunesse des malades et sa disparition à l'âge où l'acné apparaît, par sa fixité, le manque de pustulation et sa localisation exclusive.

Enfin, l'hyperidrose donne à cette forme d'érythème du nez un caractère tout particulier.

Bien qu'elle n'ait été décrite que tout récemment, le nombre

d'observations déjà publiées laisse supposer que cette affection est loin d'être rare, et il est probable que des observations ultérieures nous feront connaître un peu mieux sa marche et sa nature.

THÉRAPEUTIQUE

L'exercice de la bicyclette comme moyen dans le traitement de la tarsalgie des adolescents.

L'immobilisation prolongée du pied, qu'on préconise habituellement contre la tarsalgie, est loin d'être exempte d'inconvénients et expose notamment le patient à l'ankylose des articulations tarsiennes, sans compter qu'elle échoue assez souvent : à la suite d'une fatigue ou d'une marche prolongée, le malade voit son affection réapparaître, le poids du corps intervenant pour déformer à nouveau la voûte du pied et ramener la douleur. Afin de remédier à ces difficultés, M. Cordon, appelé à donner des soins à une jeune fille de douze ans et demi, qui présentait tous les signes caractéristiques de la tarsalgie, a eu l'idée de conseiller l'exercice de la bicyclette, en ayant soin de faire munir les chaussures de morceaux de liège convexes et en recommandant de presser sur la pédale non pas avec le métatarse, mais avec la plante du pied. Notre confrère fut bientôt à même de constater que la patiente pouvait se livrer à de longues promenades à bicyclette, sans qu'il en résultât la moindre déformation du pied et sans qu'elle ressentit ni sensation désagréable, ni fatigue, et cela alors que le mal était à son apogée et que la jeune fille éprouvait, sitôt qu'elle mettait le pied à terre, une vive douleur, le poids du corps élargissant le tarse par relâchement des ligaments et supprimant la voûte plantaire. Deux mois de cet exercice ont suffi pour obtenir une guérison complète, et actuellement la marche ne détermine plus ni déformation du pied, ni douleur.

D'une façon générale, M. Cordon estime que le cyclisme constitue un procédé de traitement rationnel de la tarsalgie, puisque dans l'exercice de la bicyclette les membres inférieurs n'ont pas à supporter le poids du corps et que la pression de la voûte plan-

taire sur la pédale ainsi que les mouvements continus qui se passent dans l'articulation tibio-tarsienne, ne peuvent exercer qu'une heureuse influence sur la marche de l'affection. Il importe, en outre, de tenir compte qu'à l'encontre du repos prolongé, qui risque de compromettre la santé générale, le mode de traitement dont il s'agit est tout à fait conforme aux exigences de l'hygiène.

(*Sem. méd.*)

BIBLIOGRAPHIE

Bégaiement et autres maladies fonctionnelles de la parole, par le docteur Chervin. Paris, 1902, Soc. d'édit. scientif.

On connaît les services qu'a rendus la méthode Chervin pour le traitement des troubles fonctionnels de la parole et notamment du bégaiement. Ce volume, qui donne un aperçu des procédés que l'auteur emploie, constitue, en outre, un véritable traité des maladies fonctionnelles de la parole. M. Chervin, après avoir étudié le rôle de la parole dans la société, consacre une série de chapitres à l'histologie et à la linguistique comparée, dans lesquelles il passe en revue les langues les plus variées, mortes, vivantes.

Viennent ensuite des études statistiques, qui s'étendent non seulement à la France où les documents sont déjà fort difficiles à se procurer, mais à tous les pays d'Europe.

La technique de la méthode du traitement est abordée dans les chapitres suivants. Citons ceux qui sont relatifs au bégaiement au point de vue médico-légal, puis à divers troubles de la parole, blésité, grasseyement, voix eunukoïde, etc. Signalons, en terminant, une étude très curieuse sur le bégaiement de Démosthène, lequel, d'après M. Chervin, ne bégayait pas mais *grasseyait* seulement, et enfin une enquête singulièrement documentée sur la section du filet à toutes les époques et dans les régions les plus variées.

Le Gérant : G. Steinheil.

Paris. — Imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

Indications générales du traitement dans le pied bot varus-équin congénital. — *Rapport au Congrès international (Session de Madrid, avril* 1903), par A. Broca, chirurgien de l'hôpital Tenon (Enfants-Malades), professeur agrégé à la Faculté de Paris.

Si, dans le rapport que votre Comité d'organisation m'a fait l'honneur de me confier, je voulais élucider complètement tout ce qui a trait à la thérapeutique chirurgicale des pieds bots, ma tâche serait énorme : il faudrait un volume pour détailler les indications et les techniques opératoires, les résultats esthétiques et fonctionnels, aussi bien pour le pied bot acquis que pour le pied bot congénital.

Mais il me sera possible de rester dans les limites qui me sont assignées en faisant un choix parmi ces matériaux trop copieux : je mettrai tout à fait hors de cause le pied paralytique, dont va s'occuper mon éminent collègue, M. O. Vulpius ; et même, pour le pied bot congénital, je n'aurai pas la prétention d'être complet. Je m'estimerai heureux si, écourtant de parti pris toutes les techniques opératoires, je réussis à exposer clairement comment je conçois, dans ses grandes lignes, la manière de traiter un pied bot congénital varus-équin, comment et pourquoi les diverses méthodes, les divers procédés ne sont pas exclusifs les uns des autres, mais ont chacun leurs indications, de choix ou de nécessité.

Pour le dire tout de suite, je me range dans le camp de ceux qui, chaque jour plus nombreux, considèrent que le traitement du pied bot, commencé dès la première enfance, doit être avant tout orthopédique, les opérations diverses n'intervenant qu'à titre d'adjuvant ou de complément. Cette doctrine, autrefois seule connue, a subi une éclipse, lorsque, au début de l'antisepsie, les chirurgiens ont pu entreprendre sans danger des opérations larges. Mais peu à peu ils se sont rendu compte que les méthodes non sanglantes conservaient

leurs droits, et ils n'ont pas tardé à étendre leurs indications presque aussi loin qu'autrefois.

Est-ce à dire que cette pointe vers la chirurgie agressive ait été nuisible, ou même inutile ? Certes, non : les interventions osseuses ont vite et sans péril donné des résultats thérapeutiques remarquables dans les cas invétérés, devant lesquels nos devanciers désarmaient, et, sur ce point, le progrès est définitivement acquis ; en outre, c'est grâce à elles que nous avons pu étudier, aux diverses étapes de leur évolution, les déformations squelettiques, dont la connaissance tout à fait précise était indispensable pour faire rendre à l'orthopédie tout ce qu'elle pouvait donner, pour permettre de limiter dans leurs indications et dans leur étendue les diverses opérations sanglantes. Sans doute, presque toutes les données anatomiques utiles se trouvent dans les descriptions de Scarpa, d'Adams, de Bouvier ; mais ces auteurs n'avaient pas su en tirer les conséquences pratiques nécessaires, et leurs successeurs les avaient pour une grande part oubliées.

De nos jours, nous sommes arrivés à une conduite bien réglée, sur laquelle nous sommes à peu près d'accord, qui nous donne des résultats à peu près certains, parce que l'orthopédie a passé des mains des empiriques à celles des vrais chirurgiens, qui ont su appliquer à la pratique les études scientifiques d'anatomie pathologique et de pathogénie. C'est pour cela que — sans que cela veuille dire que nous tenons la solution définitive — la question est mûre pour un exposé dogmatique ; et c'est pour cela que cet exposé doit débuter par un résumé d'ordre théorique, montrant comment doivent être catégorisés les cas que nous rencontrons dans la pratique courante.

I

Dans certaines descriptions didactiques, on a tendance à multiplier les théories pathogéniques expliquant la genèse

du pied bot congénital. Je crois qu'on peut toutes les réduire à deux, au point de vue où nous nous plaçons aujourd'hui :

Ou bien, par un vice de développement dont la cause peut être variable, les os subissent une malformation primitive, dont l'attitude vicieuse du pied est la conséquence ;

Ou bien, au contraire, le pied prend, sous l'influence d'une cause variable, une attitude vicieuse primitive, en sorte que, modelé par des pressions défectueuses, le squelette subit des déformations passives, auxquelles l'attitude vicieuse doit secondairement sa fixité. Car, ce qui caractérise l'état pathologique, ce n'est souvent pas la position où est le pied : souvent la déviation ne dépasse pas, n'atteint pas même, chez l'enfant en bas âge, l'amplitude du mouvement normal ; mais le retour en sens inverse est impossible, et c'est cela qui est pathologique.

A chacun de ces deux processus ressortissent sûrement certains faits. Mais, tandis qu'il y a quelques années encore presque tous les auteurs invoquaient, pour la plupart des cas, la malformation osseuse primitive, les partisans de la déformation secondaire gagnent du terrain, et je crois que c'est à bon droit.

Il convient de mettre à part les cas, relativement rares, où l'on constate avec netteté une malformation du squelette : il y a des pieds bots accompagnés de l'absence d'un ou de plusieurs orteils ; il y a des déviations graves en valgus avec absence ou insuffisance de la malléole péronière. Et encore doit-on remarquer que, si ces troubles de développement peuvent créer une attitude vicieuse du pied, ce n'est pas de leur côté que nous devons chercher l'obstacle à sa correction, mais bien dans des modifications secondaires des os et des parties molles primitivement intacts.

Car la malformation primitive des germes osseux du tarse, poussant de travers, sans qu'on sache pourquoi, n'est pas une explication qui satisfasse l'esprit, tandis que les déformations osseuses secondaires cadrent bien avec ce que l'observation quotidienne nous apprend sur le rôle des pressions continues dans le modelage du squelette chez l'enfant.

Prenons l'exemple des pieds bots acquis, dont le type est le banal pied bot de la paralysie infantile.

Lorsque l'atrophie aiguë a frappé certains groupes musculaires de la jambe, l'équilibre statique du pied est rompu : nous savons, en effet, que, dans toutes les articulations, l'attitude physiologique est maintenue, non par les ligaments, mais par la contraction tonique simultanée des divers groupes musculaires antagonistes. Si la paralysie est très étendue, porte à la fois sur des groupes antagonistes, le pied est ballant ; si elle est partielle, porte sur un groupe seulement, rien ne vient plus contrebalancer la tonicité du groupe antagoniste intact, et le pied se fixe en attitude vicieuse. Dans ce dernier cas, la déviation est d'abord réductible, pendant assez longtemps même, puis nous voyons se constituer sous nos yeux les agents d'irréductibilité : la rétraction musculo-tendineuse des groupes non paralysés, le raccourcissement des ligaments dont les points d'insertion sont rapprochés, le modelage vicieux des os.

Tout cela se retrouve dans le varus-équin congénital, mais à un degré beaucoup plus accentué. Pour le moment, il est inutile de chercher à déterminer avec précision quelle est la cause première de l'attitude vicieuse originelle. Compression par l'amnios ou par l'utérus, adhérences amniotiques, persistance anormale d'une attitude primitivement normale, défaut d'équilibre musculaire par contracture ou par paralysie dues à des lésions nerveuses centrales ou périphériques, tout cela a été invoqué avec plus ou moins de vraisemblance, soit à titre de théorie générale, soit pour expliquer certains cas particuliers.

Mais le choix entre ces diverses pathogénies ne nous importe guère, pourvu que nous sachions que ces causes, agissant dès la vie intra-utérine, sont, par attitude vicieuse, l'origine du façonnage vicieux, mais secondaire des os. Ce modellement commence donc avant la naissance, mais d'abord avec peu d'intensité dans la majorité des cas ; puis, dans les premiers mois après la naissance, l'activité formatrice des os

du pied est plus grande, et vite on voit augmenter la résistance des obstacles tendineux, aponévrotiques, osseux surtout, dont il faut triompher pour obtenir la réduction de la difformité ; puis, dès que l'enfant commence à marcher, le poids du corps devient le principal facteur d'aggravation. Aussi a-t-on raison de diviser classiquement les pieds bots en deux catégories, avant la marche et après la marche : c'est après la marche seulement qu'on observe — et rapidement — le véritable pied bot invétéré, avec déformations osseuses considérables, avec hygromas plus ou moins enflammés.

Quels sont, dans leurs détails anatomiques, tous ces obstacles ? J'aurai besoin d'y revenir pour faire comprendre ce que peuvent et doivent être les opérations sanglantes à l'aide desquelles on les attaque. Mais, en ce moment, j'ai seulement voulu mettre en relief cette notion que la correction est d'autant plus difficile que le sujet avance plus en âge : c'est un enseignement que le chirurgien ne doit pas négliger, pour faire choix entre le traitement précoce par le redressement modelant et la tarsectomie économique, ou le traitement tardif par l'opération de Phelps, ou la tarsectomie large.

II

La première question thérapeutique à résoudre est en effet de déterminer *à quel âge on doit entreprendre le traitement d'un pied bot ;* et la réponse me paraît être, de toute évidence, que le médecin doit commencer la cure dès le premier jour qu'il a connaissance de la difformité. Cette opinion est celle de tous les chirurgiens spécialement voués à la pédiatrie ; mais, d'après ce que j'observe quotidiennement, elle ne me semble pas répandue parmi les praticiens avec l'autorité d'une doctrine classique. Ne parlons pas des parents négligents ou ignorants qui, pendant plusieurs années, ne consultent personne ; mais très souvent nous voyons arriver à nous des enfants de plusieurs mois, de plusieurs années même, pour

lesquels le médecin a conseillé l'abstention, et voici ce qu'on nous raconte couramment :

Traiter un pied bot chez le nouveau-né est impossible, parce que les manœuvres de redressement exigent une chloroformisation dangereuse à cet âge. De plus, les appareils en plâtre sont mal supportés et inefficaces, parce qu'ils ulcèrent une peau trop délicate et parce qu'ils se ramollissent en macérant dans l'urine. Enfin, il faut des mois de soins, pendant lesquels on fait souffrir souvent les enfants, pendant lesquels on dérange les parents plusieurs fois par semaine. Tout cela pour un résultat hypothétique, que compromettra gravement la moindre négligence ; après quoi vous aboutirez à une tarsectomie.

D'où la doctrine, répandue, parce qu'elle est commode, qu'il faut laisser tranquilles enfant, parents, médecin, puisque l'aggravation progressive de la difformité abandonnée à elle-même ne compromettra en rien le résultat obtenu vers 5 ou 6 ans par une large tarsectomie, efficace et bénigne.

Quoiqu'il s'abrite derrière l'autorité de Lucas Championnière, ce raisonnement me paraît déplorable; bon nombre d'enfants lui doivent un pied utile, mais difforme, alors que le traitement orthopédique précoce leur aurait procuré un pied auquel jamais personne n'aurait rien vu d'anormal. Car il ne faut pas se dissimuler que, si la tarsectomie large, pour pied bot invétéré, fournit un pied solide, sur lequel le sujet s'appuie bien à plat, sans appareil orthopédique, ce pied, tout à fait utile, est une sorte de pied d'éléphant plat, court et large, une sorte de battoir disgracieux. Fonctionnellement, le résultat est superbe ; esthétiquement, la difformité saute aux yeux de tous les passants qui rencontrent le sujet dans la rue. Championnière nous a rendu grand service en nous apprenant à traiter ainsi les adolescents et les adultes, autrefois abandonnés à leur sort ; il a eu tort de laisser croire — et même par moments d'enseigner formellement — que le traitement orthopédique précoce était définitivement détrôné.

Ce traitement, tout le monde le reconnaît, est long, astrei-

gnant, dérangeant, dispendieux ; il exige, de la famille et du médecin, une patience à toute épreuve. Ces arguments sont de haute importance pour nous guider dans notre choix, lorsque nous avons à traiter un pied bot invétéré ; c'est pour cela que, dans ce cas spécial, je prendrai parti pour la tarsectomie, où sont annulés appareils orthopédiques et soins consécutifs, contre l'opération de Phelps et même contre la tarsoplasie instrumentale. Mais, pour le nouveau-né, tout le raisonnement s'écroule.

Les dangers de la chloroformisation ne sont pas plus grands à 6 semaines ou à 2 mois qu'à 4 ou 5 ans : c'est affaire de dosage entre les mains d'un aide instruit. Les difficultés d'appareillage ont été considérablement exagérées : un appareil plâtré bien fait ulcère la peau beaucoup moins qu'on ne l'a dit, et, d'autre part, avec quelques précautions, on le préserve bien du ramollissement par l'urine. Il faut tout de suite mettre l'enfant en culotte et non en maillot ; tout de suite, l'habituer à être levé la nuit plusieurs fois pour uriner ; et il suffit, sans recourir au vernissage, d'entourer le pied de coton *non hydrophile* pour empêcher le liquide d'aller jusqu'au plâtre. Il est vrai que, comme je le dirai tout à l'heure, je crois qu'on peut se dispenser, la plupart du temps, d'appareils plâtrés laissés longtemps en place.

Reste donc une seule objection : la durée d'un traitement des plus minutieux. Que les massages fréquents ennuient certains chirurgiens, que les déplacements incessants soient insupportables ou impossibles à certaines familles, rien de plus vrai. Mais laissez ceux-là préférer le désossement large et tardif à un résultat mutilant mais rapide, et n'empêchez pas les autres d'agir autrement, si bon leur semble. Enseignez aux médecins et aux accoucheurs qu'il y a deux méthodes en présence ; et quand la connaissance du redressement modelant se sera répandue parmi eux et parmi les profanes, les chirurgiens verront moins de pieds bots justiciables de la tarsectomie, de la tarsectomie large surtout. Toutes les mères qui le pourront matériellement s'astreindront aux nécessités

de cette thérapeutique, pour que leur enfant ait grande chance de guérir avant d'avoir marché, et sans traces extérieurement appréciables : j'en suis sûr, pour en avoir vu beaucoup, même dans la classe ouvrière, m'assurer, par leur docilité, un beau résultat ; pour en avoir vu beaucoup, par contre, désolées d'avoir attendu, sur le conseil de leur médecin, la période où la tarsectomie était indispensable.

Donc, les ennuis du traitement orthopédique précoce sont réels, mais on ne saurait les élever à la hauteur d'une contre-indication. Par la perfection du résultat, c'est le traitement de choix, et nous avons maintenant à étudier à quel moment précis il faut le commencer, de quels procédés nous disposons.

III

Sayre a proclamé un jour qu'un accoucheur, ayant mis au monde un enfant atteint de pied bot, ne doit pas quitter la maison avant d'avoir donné les premiers soins à la difformité. Tous les chirurgiens d'enfants sont à peu près de cet avis, avec cette restriction que, trouvant exagérée cette boutade faite pour frapper l'esprit, la plupart attendent 8 à 15 jours, de façon à être sûrs, avant de commencer, que l'enfant soit viable et s'élève dans de bonnes conditions.

Pourquoi ce retard ? Pour ne pas risquer, en cas de dépérissement, qu'on en accuse les souffrances imposées au « pauvre petit » ? En principe, je n'aime pas à être complice de ces raisonnements de grand'mère ou de nourrice, et, dans le cas particulier, je crois que la rapidité d'action est un des principaux facteurs de succès ; quinze jours de retard me paraissent déjà préjudiciables, et, quand je suis appelé dès la naissance, je fais, séance tenante, le premier redressement. En agissant ainsi, on est surpris de voir combien de fois on réussit, en deux ou trois mois, sans aucune opération, sans même une ténotomie. On objecte parfois que les cas à succès

rapides sont de simples attitudes vicieuses ; or, primitivement, presque tous les pieds bots en sont là, et notre but doit être précisément d'empêcher le plus souvent possible cette attitude de devenir un pied bot invétéré ; la cure facile et rapide ne signifie nullement que la lésion non traitée ne serait pas devenue, et même assez vite, rebelle aux moyens simples.

C'est donc dès le premier jour que l'on commencera les manipulations, et, selon le précepte déjà ancien d'Adams, *on s'occupera d'abord du varus seulement* ; inutile d'insister sur cette pratique, tout à fait classique. On prend l'avant-pied d'une main, l'arrière-pied de l'autre, les deux pouces appuient par leur extrémité sur la convexité dorso-externe du pied ; avec eux on refoule cette « bosse » en dedans, tandis que l'effort des deux mains fait ouvrir l'angle du varus. Tout de suite après, on détord la supination, sur laquelle je m'expliquerai plus loin.

Toutes les fois que c'est possible, on fait une séance par jour ; il en faut au moins trois par semaine. Entre les séances, j'ai coutume de ne pas faire porter d'appareil, mais de maintenir seulement le pied dans une bande de flanelle, roulée en étrier dans le sens voulu pour porter le pied en valgus. Quand parents ou nourrice sont intelligents, on leur recommande de tenir le pied le plus souvent possible en bonne position ; mais les manipulations proprement dites exécutées par les profanes m'ont toujours paru inefficaces.

Au bout de 15 jours à un mois, selon la gravité du cas, le varus et la supination sont corrigés, suffisamment au moins pour que l'on puisse s'occuper utilement de l'équinisme. Il faut alors avoir soin de ne pas se leurrer d'une correction apparente, en imprimant à l'articulation médio-tarsienne un mouvement d'hyperextension ; c'est dans la tibio-tarsienne qu'il faut corriger l'équinisme, en agissant directement sur l'arrière-pied, comme pour le redressement modelant en une séance.

Chez certains sujets, ces manipulations suffisent ; mais, tandis que c'est la règle pour le talus-valgus congénital, pour

le varus-équin c'est l'exception ; presque toujours, au bout de 5 à 6 semaines on se rend compte, même dans les cas en apparence assez légers, que la rétraction du tendon d'Achille s'oppose à la suppression complète de l'équinisme, avec abaissement du talon ; mais cela se juge au résultat, et non à l'intensité de la déviation au moment de la naissance.

Le moment est alors venu de pratiquer la section du tendon d'Achille. Je suis partisan de la ténotomie à ciel ouvert : non pas, comme pour le sterno-mastoïdien, à cause de voisinages dangereux, mais pour être en mesure de couper à fond, en avant du tendon, les fibres ligamenteuses tibio-calcanéennes, dont Bessel-Hagen a bien montré l'importance pour la persistance de l'équinisme.

Cette petite opération se fait avec chloroformisation, ce qui n'a aucune importance, et j'en profite, même dans les cas légers, pour la faire précéder par une courte séance de redressement modelant. Ce n'est pas indispensable, mais cela rend le résultat plus certain et abrège la cure de plusieurs semaines.

Le traitement consécutif à l'opération va être indiqué après l'étude du redressement modelant, dont j'ai à dire maintenant quelques mots: quelques mots seulement, car M. Lorenz va insister sur les détails de la méthode dont il est l'auteur.

IV

Les manœuvres que je viens d'étudier chez le nouveau-né constituent sûrement un *redressement modelant*. Mais ce nom est réservé, depuis Lorenz, à une véritable opération réglée, applicable surtout, à mon avis, aux pieds bots de la première enfance qu'on n'a pas traités tout de suite ou qu'on n'a pas traités avec la régularité voulue, ou enfin qui ont résisté aux manipulations décrites dans le paragraphe précédent. En une séance, sous le chloroforme, on corrige la difformité par un véritable modelage brusque et manuel du pied.

Le redressement brusque manuel n'est certes pas une méthode nouvelle. Il y a déjà de longues années que Delore (de Lyon) s'en est fait le promoteur. Mais ce traitement n'a fait fortune que depuis peu de temps, et cela me paraît tenir à la précision avec laquelle Lorenz en a réglé la technique.

L'idée directrice de ce traitement est que la correction doit en une séance être complète, de façon que l'on ait dans la main un pied souple et mou, se laissant maintenir sans aucune résistance en talus-valgus ; il faut que l'on ait absolument annihilé ce que Lorenz appelle la « force de retour » du pied, de façon que l'appareil n'ait plus qu'à maintenir et non à corriger ; de façon que cet appareil puisse, au besoin, n'être appliqué que 6 ou 8 jours après la séance de redressement. Pour y parvenir il faut attaquer l'un après l'autre, dans un ordre méthodique, les éléments de la difformité : adduction et inflexion de l'avant-pied ; équinisme de l'arrière-pied ; supination.

Pendant l'opération, je suis exactement les règles dont M. Lorenz vous donnera connaissance mieux que je ne saurais le faire. Le seul point où je diffère avec lui est que, pour le motif déjà exposé plus haut, je préfère la ténotomie à ciel ouvert du tendon d'Achille. Mais c'est un simple détail, et c'est seulement pour le traitement consécutif que je n'agis pas tout à fait comme l'auteur de la méthode.

Lorenz a coutume d'immobiliser pendant assez longtemps le pied redressé dans un appareil plâtré, dont la plante est disposée de façon à permettre la marche : et c'est excellent, en effet, pour les enfants dont on ne peut pas s'occuper quotidiennement. Mais, toutes les fois que c'est matériellement possible, je préfère ne laisser l'appareil inamovible que pendant 15 jours à 3 semaines, temps au bout duquel je reprends, pour maintenir le résultat, les séances manuelles de redressement et le massage des muscles du mollet. Je reconnais qu'il n'y a pas là quelque chose de bien important, mais je crois que de la sorte on laisse moins pâtir les muscles, si utiles pour assurer le résultat définitif. Entre les séances, le pied est maintenu par une bande de flanelle et par un sou-

lier dont la semelle est élevée en dehors. La nuit, sauf pour les cas très rebelles, j'ai coutume de ne laisser que la bande de flanelle. Lorsque les manipulations ne peuvent pas être aussi fréquentes, et surtout quand l'enfant va commencer à marcher, un appareil très pratique consiste à appliquer, avec des tours de bande en étrier, déroulant bien le pied, une cuirasse en diachylon.

Car le début de la marche est le moment critique : la marche, en effet, est l'agent le plus puissant pour modeler le pied ; si la plante est bien à plat sur le sol, rien ne vaut le poids du corps dans la marche pour achever la cure, alors que ce même poids va tout remettre en question si on le laisse agir en mauvaise direction.

Aussi, lorsque l'enfant n'a pas encore marché, est-il bon de le mettre d'abord pieds nus sur le sol, debout devant une chaise sur laquelle il appuie les bras, et la mère détord le pied de dedans en dehors, de façon à appliquer la plante à plat, en repoussant de dehors en dedans, avec le pouce, la face dorsale du pied ; un pied bien corrigé doit être plat et ne point conserver, pour le début au moins, de cambrure au bord interne. Lorsque l'appui à plat est obtenu, on fait commencer la marche proprement dite avec un soulier lacé, bien moulé, à contreforts latéraux, dont la semelle est surélevée d'un bon centimètre sur toute la hauteur du bord externe. C'est une éducation assez lente, où il faut corriger très attentivement la tendance de l'enfant à marcher pointe du pied en dedans, et il faut compter qu'en général le résultat ne sera obtenu que vers 18 mois ou à 2 ans. Mais souvent alors il sera parfait, l'enfant pouvant marcher avec de petits souliers découverts, ou même pieds nus, sans que personne s'aperçoive d'un reste de difformité.

V

J'ai parlé, jusqu'à présent, des enfants qui n'ont pas encore marché. Arrivons à ceux chez lesquels *la lésion, non soignée,*

s'est aggravée sous l'influence de la marche. Certains chirurgiens restent, même alors, partisans du traitement orthopédique pur, du redressement modelant fait avec des instruments spéciaux, des tarsoclastes. Ici, je me sépare d'eux.

Sur un enfant qui a dépassé 18 mois à 2 ans, le redressement manuel exige une force physique dont je me sens incapable, et, d'autre part, je suis sûr qu'on peut avoir autrement, sans danger et sans difformité, un résultat fonctionnel excellent. Quant à employer les tarsoclastes, tout en reconnaissant que celui de Lorenz est constitué ingénieusement pour corriger méthodiquement et successivement tous les éléments de la déviation, je n'ai jamais pu me résoudre à ces manœuvres brutales. Je pense, en effet, qu'à ce moment la chirurgie active reprend ses droits et qu'elle a des indications nettes, soit pour terminer la cure d'un pied bot traité chez le nourrisson, mais où un peu de déviation persiste, soit pour entreprendre celle d'un pied bot jusque-là négligé. Remarquez bien que je ne porte pas un jugement définitif contre la tarsoclasie, dont je n'ai aucune expérience personnelle ; je veux seulement dire que, si je n'y ai jamais eu recours, c'est parce que je trouve excellente la méthode sanglante, appliquée selon certaines règles, et aujourd'hui aussi bénigne que la tarsoclasie.

Deux opérations sanglantes se trouvent en présence : l'opération de Phelps et la tarsectomie.

L'opération de Phelps, bien réglée et complétée par Kirmisson, consiste à faire au bord interne du pied une incision verticale, qui divise à ciel ouvert l'aponévrose plantaire, puis entre largement dans l'articulation astragalo-scaphoïdienne. Quand celle-ci est ouverte, on peut la faire bâiller et très souvent corriger le varus ; par la ténotomie complémentaire du tendon d'Achille, on s'adresse à l'équinisme. Après redressement, la plaie est tamponnée, et le pied fixé en bonne position dans un appareil plâtré ; puis, quand, au bout de 6 semaines à 2 mois, la cicatrisation est achevée, on commence les manipulations

modelantes et les massages, pour maintenir le résultat acquis et permettre au malade de poser la plante à plat.

Cette méthode donne incontestablement des résultats, et je ne lui fais pas l'objection, parfois faite, qu'après guérison le sujet doit porter un appareil orthopédique compliqué ; j'en ai vu qui marchaient avec un soulier fort simple. Mais, après l'avoir essayée il y a une dizaine d'années, je l'ai abandonnée, et voici pourquoi :

Lorsque l'on prend le bistouri pour traiter un pied bot invétéré, on doit avoir pour but de mettre l'opéré sur pied en quelques semaines et de lui éviter les ennuis d'un traitement orthopédique consécutif ; or, ce n'est pas le cas de l'opération de Phelps. En second lieu, dans les cas les plus favorables, le pied n'est pas très beau : il est large, aplati en avant, avec un peu d'équinisme et de supination persistant en arrière. Car, si l'arthrotomie astragalo-scaphoïdienne est un remède au varus, elle ne peut rien contre l'équinisme ; et contre ce dernier, quand l'astragale est déformé, la ténotomie devient à peu près impuissante. Enfin, même contre le varus, elle peut être insuffisante, quand existent sur l'astragale et le calcanéum des déformations qui mettent en équilibre instable l'articulation médio-tarsienne redressée, à moins de manipulations modelantes prolongées, que nous devons chercher à éviter. Les partisans de l'opération de Phelps mènent grand bruit autour de tarsectomies qu'ils ont dû compléter par elle : les partisans de la tarsectomie ont vite fait de triompher des cas inverses. Et cette association possible des deux opérations n'est pas faite pour nous surprendre, car la première, bonne pour le varus, est mauvaise pour l'équinisme, tandis qu'avec certaines tarsectomies c'est au contraire le varus qu'on peut laisser persister. Mais la vérité est que tous les chirurgiens qui pratiquent le Phelps sont conduits quelquefois, séance tenante, à entamer le squelette, et alors ils le font mal, parce que leur incision n'y est pas propice, tandis que par une tarsectomie bien réglée on est à peu près sûr de tout corriger en une fois.

Au début, on a fait des tarsectomies partielles, d'abord sur le tarse antérieur; peu à peu on s'est rendu compte qu'il fallait s'attaquer au tarse postérieur; et grâce en particulier à E. Bœckel, à Lucas Championnière, nous avons appris quelles ressources précieuses peut nous offrir la tarsectomie, si nous retenons bien que toute notre action doit pivoter autour de l'astragale. Mais peu à peu, cependant, nous avons appris que dans le traitement chirurgical du pied bot l'astragalectomie n'est pas tout ; je pense même, avec mon ami Jalaguier, que chez l'enfant on ne doit presque jamais recourir à l'astragalectomie totale. Tout cela est facile à comprendre quand on a étudié avec précision quels sont les obstacles osseux à la réduction du varus-équin.

VI

Lorsque l'attitude vicieuse des articulations du pied a été suffisamment prolongée, les surfaces osseuses subissent des déformations de plus en plus graves, qui nous sont aujourd'hui bien connues grâce surtout aux descriptions de Farabeuf. Je vais seulement rappeler en quelques lignes leurs éléments principaux, sans m'attarder aux détails.

Ces déformations se font suivant une loi commune : les régions jadis articulaires qui ont perdu leurs contacts normaux s'hypertrophient une fois dégagées des pressions constantes qui les modelaient ; les régions qui, au contraire, sont devenues anormalement articulaires, s'aplatissent en raison de ces pressions constantes. En sorte qu'entre les deux s'élèvent des crêtes qui, à un moment donné, s'opposent au retour en place de l'os subluxé.

Du fait de l'équinisme, l'articulation tibio-tarsienne s'étend ; la partie antérieure de l'astragale sort donc de la mortaise et en avant d'elle se développe à la fois en hauteur et en largeur. Sur le dos de la poulie s'élève une « barre » transversale, tandis qu'en avant de la malléole externe se soulève une « cale

prépéronière ». Lorsque cela est arrivé à un degré suffisant, l'astragale ne peut plus réintégrer la mortaise, et de là un obstacle osseux à la correction de l'équinisme.

En même temps se déforme la tête de l'astragale ; le scaphoïde, en effet, se subluxe progressivement en bas, en dedans et en arrière, selon le mouvement oblique qui lui est imposé par l'obliquité normale de la surface astragalienne ; mais, tandis qu'il s'articule ainsi, en la modelant, avec la face inféro-interne de la tête de l'astragale, il perd contact avec la partie supéro-externe de cette tête, et celle-ci s'hypertrophie, devient inégale, s'oppose bientôt à la réduction du varus.

Aussi a-t-on cru, d'abord, qu'en enlevant l'astragale on remédierait à tout : on a en effet supprimé presque à coup sûr l'équinisme, mais pour le varus et pour la supination du pied, les résultats furent en général médiocres, parce qu'ici le calcanéum entre en jeu.

Pour le varus, en effet, se sont produites dans l'articulation calcanéo-cuboïdienne des modifications semblables à celles de l'astragalo-scaphoïdienne, et assez vite une hypertrophie considérable de la grande apophyse du calcanéum en dehors empêche le cuboïde de revenir en place. En outre, du fait de dispositions ligamenteuses que je n'ai pas à décrire ici, le calcanéum dans son ensemble a pris une direction anormale : son extrémité antérieure s'est portée obliquement en dedans et en bas, en même temps que sa face externe s'inclinait de façon à regarder en bas, à devenir presque horizontale dans les cas extrêmes. Le glissement en avant et en dedans est corrigé en même temps que l'équinisme, mais le reste persiste.

Or si, après avoir opéré un pied bot, on laisse subsister un peu de déviation, c'est l'amorce à peu près obligatoire d'une récidive, sinon complète, au moins suffisante pour rendre médiocre le résultat final. Aussi faut-il, en principe, se rallier à la formule de Lucas Championnière et affirmer que, si on pratique une tarsectomie, il ne faut s'arrêter qu'après des-

truction de tous les obstacles, lorsque le pied, tout à fait mou, peut être mis sans aucun effort en hypercorrection.

Mais, si la formule est exacte, je pense que pour la réaliser il est la plupart du temps inutile, chez l'enfant et chez l'adolescent, de désosser complètement le pied.

Après ce que je viens de dire sur l'insuffisance fréquente de l'astragalectomie et sur le rôle du calcanéum, on conçoit que Gross (de Nancy) ait eu tout à fait raison de nous enseigner à compléter l'astragalectomie par la résection large de la grande apophyse du calcanéum. Et aujourd'hui un point définitivement acquis est que, sauf certains cas spéciaux et rares, nos tarsectomies doivent porter sur le tarse postérieur, au niveau de la médio-tarsienne. Là, nous agirons largement. Mais je pense, comme Jalaguier, que, chez l'enfant, on peut presque toujours s'en tenir là et laisser dans la mortaise le corps de l'astragale.

On objecte à cette opinion que les déformations du corps de l'astragale empêchent alors la réduction parfaite de l'équinisme, et que Bœckel a bien montré l'importance pour la récidive d'un léger degré d'équinisme persistant. En fait, chez l'enfant, cela n'a pas lieu. Il y a quelques années, j'ai commencé par enlever tout l'astragale ; depuis que je respecte le corps, mes résultats esthétiques sont meilleurs. Et, d'autre part, dans certains cas accentués, Charles Nélaton nous a appris qu'on peut remettre l'astragale dans la mortaise, après avoir façonné le corps, en abattant d'un coup de ciseau la barre prétibiale et la cale prépéronière.

Faut-il, chez l'adolescent âgé ou chez l'adulte, recourir souvent à cette opération délicate, dont la possibilité est cependant bonne à connaître ? Cela n'est pas certain, car l'expérience a prouvé qu'après astragalectomie et ablation de la grande apophyse du calcanéum, il se reconstitue sous la mortaise une articulation très convenable, et l'utilité n'est pas grande de modeler le corps de l'astragale quand il est très déformé.

Ce n'est donc pas pour ces vieux pieds bots, déformés de

toutes parts, que je conseille de limiter le sacrifice des os du pied au minimum. Pour ceux-là, on commencera par l'opération de Gross et on continuera par le désossement du tarse antérieur, os par os, jusqu'à ce que la correction soit parfaite. Le pied sera court et large, assez disgracieux : il sera fonctionnellement excellent et en quelques semaines permettra la marche normale à un sujet jusque-là gravement difforme. C'est infiniment supérieur aux traitements orthopédiques, qui exigeraient beaucoup de temps et des appareils compliqués ; aux tarsoclasies brutales, qui exposent aux eschares et qui, elles aussi, exigeraient des soins prolongés.

Ce que je dis, c'est que, chez l'enfant et l'adolescent jeune, je conseille de commencer par la résection des têtes astragalienne et calcanéenne, pour n'aller plus loin que si la correction n'est pas ainsi complète, et très souvent on réussira avec cette opération fort peu mutilante. On a prétendu que ces tarsectomies, même ainsi limitées, entraînaient par la suite un raccourcissement grave du pied par arrêt de l'ostéogenèse ; l'objection est peut-être théoriquement raisonnable, mais les faits l'ont démentie : je l'affirme, après dix ans de pratique. Aussi ai-je coutume d'y recourir volontiers, pour achever la cure en 6 semaines à 2 mois, chez les enfants en bas âge pour lesquels, ayant profité de leur première enfance pour instituer le traitement non sanglant, je constate, quand va commencer la marche, qu'il n'y a pas une attitude et une souplesse parfaites du pied. Cette petite tarsectomie n'a aucune gravité et donne un résultat rapidement complet.

Après l'avoir pratiquée, je fixe le pied, pour cinq à six semaines, en hypercorrection dans un appareil plâtré, puis je fais commencer la marche de la façon que j'ai indiquée plus haut. Toutes les fois que c'est possible, je recommande d'insister sur les massages du pied et de la jambe, car le résultat final dépend pour beaucoup de la valeur de la musculature.

En agissant ainsi que je viens de l'exposer, on peut être à peu près certain d'obtenir un pied permettant la marche avec un soulier ordinaire ou, tout au plus, avec un sou-

lier à semelle surélevée en dehors. Selon l'âge du sujet, l'assiduité avec laquelle le traitement aura été suivi, la gravité du cas, on devra mettre en œuvre des moyens de vigueur variables, depuis les simples manipulations jusqu'au désossement du tarse. Toutes ces interventions ont leurs indications spéciales, souvent elles doivent se compléter l'une l'autre et non pas s'exclure mutuellement. Cette manière d'envisager la question est évidemment de nature à ne contenter ni les orthopédistes purs, ni les chirurgiens intransigeants, mais elle seule me paraît tenir compte des exigences si variables de la clinique.

De l'hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire précoce et de sa haute valeur pour le diagnostic de cette maladie (1), par le docteur A.-B. MARFAN, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Chez les nourrissons atteints de syphilis héréditaire, on trouve assez souvent la rate grosse. Ce fait, mentionné par Cruveilhier, Friedrich, E. Vidal, Lancereaux, a été bien établi par Bärensprung, Samuel Gee et Parrot (2). Samuel

(1) *Communic. au XIVe Congrès international de médecine*, Madrid, avril 1903.

(2) BÆRENSPRUNG, *Die hereditäre Syphilis*, Eine Monographie ; Berlin, 1864. — SAMUEL GEE, Augmentation de la rate dans la syphilis héréditaire et dans quelques maladies des enfants. *Société royale de médecine et de chirurgie* de Londres, 12 mars 1867 (analyse dans les *Archives générales de médecine*, 1867, t. II, p. 367). — PARROT, *Société de biologie*, 1872, p. 224 ; *la Syphilis héréditaire et le Rachitisme*, Paris, 1886, p. 90.

Voir aussi : BESNIER, Article « Rate », dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 3e série, t. II, p. 561, 1874. — P. et E. DIDAY, Article « Syphilis congénitale », du même dictionnaire, 3e série, t. II, p. 606, 1884. — HEUBNER, Die Syphilis im Kindesalter, *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten*, Nachtrag I, 287, 1896. — O. MACÉ, *la Rate du nouveau-né au point de vue clinique*. Thèse de Paris, mars 1897, n° 245.

Gee a avancé, en outre, que, chez les jeunes enfants, la syphilis héréditaire se manifeste quelquefois uniquement par la splénomégalie, accompagnée d'une cachexie plus ou moins prononcée, et que, par suite, la constatation de l'hypertrophie de la rate peut, en certaines circonstances, servir au diagnostic de cette infection. Cette manière de voir n'a obtenu que très peu d'adhésions. On admet généralement que, dans les premiers temps de la vie, la splénomégalie peut être produite par des causes si diverses qu'elle n'a qu'une faible valeur séméiologique; et il n'est presque pas d'auteurs classiques qui indiquent qu'elle peut servir au diagnostic de la syphilis héréditaire précoce.

Une statistique, faite sans aucune idée préconçue, nous a au contraire démontré que la syphilis est de beaucoup la cause la plus fréquente de l'intumescence de la rate dans les deux premières années et nous permet d'accentuer encore l'opinion de S. Gee sur la haute signification de la splénomégalie des nourrissons pour le diagnostic de cette maladie.

Avant d'exposer nos recherches personnelles, nous rassemblerons les données que nous possédons sur l'hypertrophie de la rate déterminée par l'hérédo-syphilis précoce, données qui sont un peu éparses et qu'il y a intérêt à réunir.

I. — De l'hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire précoce

Fréquence. — En ce qui regarde la fréquence de l'hypertrophie de la rate dans la syphilis héréditaire précoce, il faut distinguer deux ordres de faits.

Il faut considérer d'abord les résultats fournis par l'examen des fœtus mort-nés, macérés ou non, et des enfants qui n'ont vécu que quelques jours. Chez ces sujets, observés surtout par les accoucheurs, il semble que la syphilis détermine presque toujours de la splénomégalie. C'est ce qu'a établi, le premier, Birch-Hirschfeld en 1875 ; tandis que, durant les der-

niers mois de la vie intra-utérine et à la naissance, le rapport du poids de la rate au poids du corps chez un sujet sain est de 0 gr. 33 p. 100, cet auteur a trouvé que, chez les syphilitiques, ce rapport est de 0 gr. 76 p. 100; quand on examine le foie, on ne trouve pas de pareilles différences. Lomer a confirmé ces résultats.

D'après Ruge, chez un sujet sain, vers le moment de la naissance, le rapport du poids de la rate au poids du corps est représenté par 1/320 environ; quand, chez un fœtus mort-né et macéré, ce rapport est de 1/170 ou plus élevé, on peut affirmer que les accidents sont dus à la syphilis. M. O. Macé admet cette conclusion, avec cette réserve que le rapport admis par Ruge, comme indicateur de la syphilis, est un peu faible et doit être modifié suivant l'âge du fœtus ou du nouveau-né.

D'après Parrot, chez les sujets sains, le poids de la rate est de 7 grammes de 5 à 10 jours, de 9 gr. 3 de 10 à 20 jours, de 8 gr. 3 de 20 à 30 jours; chez les nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire, les moyennes qu'il a obtenues sont : de 5 à 10 jours, 38 grammes; de 10 à 20 jours, 34 gr. 18; à 45 jours, 21 gr. 30. Chez un avorton macéré, la rate pesait 33 grammes. Zepel (1) a trouvé que le poids de la rate, qui, chez les nouveau-nés sains, est au poids du corps comme 1 est à 346,3, est, chez les syphilitiques, comme 1 est à 97,2. Parrot a recherché aussi ce rapport dans 3 cas de syphilis héréditaire : chez un enfant de 6 jours le poids de la rate était au poids du corps comme 1 est à 83; chez un enfant de 4 mois, comme 1 est à 92; chez un enfant de 10 mois, comme 1 est à 116.

Somme toute, chez le fœtus et chez l'enfant âgé de quelques jours, la syphilis paraît déterminer presque toujours une intumescence de la rate. N'ayant vu que très peu de sujets de cette catégorie, nous ne pouvons pas dire si cette intumescence est assez marquée pour pouvoir être perçue pendant la vie et si elle peut servir au diagnostic.

---

(1) Cité par PARROT.

Dans un second groupe, nous placerons les enfants âgés de 3 semaines à 2 ans. Chez ceux-ci, qui sont plus spécialement l'objet de ce travail, l'intumescence syphilitique de la rate a été surtout démontrée par l'exploration sur le vivant, particulièrement par la palpation ; c'est peut-être une des raisons pour lesquelles elle paraît moins fréquente que chez les fœtus et les nouveau-nés. En tout cas, il semble qu'elle devient d'autant plus rare qu'on s'éloigne de la naissance. Mais il n'est pas exact de dire, avec Parrot, qu'après 6 mois elle est exceptionnelle, car nous l'avons rencontrée plusieurs fois chez des enfants âgés de plus de 1 an. Ce n'est qu'après 2 ans qu'on ne la trouve plus guère. Mais cette diminution de fréquence avec les progrès de l'âge n'en est pas moins incontestable, et on peut l'expliquer de diverses manières. D'abord, il y a lieu de supposer que la plupart des fœtus dont la rate est très malade ne survivent pas longtemps. En outre, il est probable que, chez quelques enfants, sous l'influence du traitement antisyphilitique employé dès le début de la vie, la rate diminue de volume. Il n'est pas impossible, d'autre part, que, dans certains cas, chez des nourrissons suffisamment vigoureux à la naissance, il se produise une régression spontanée de l'hypertrophie. Enfin, on sait que les organes hématopoiétiques deviennent moins susceptibles de se gonfler à mesure que le sujet s'éloigne de la naissance.

Quoi qu'il en soit, les statistiques, portant en bloc sur les hérédo-syphilitiques âgés de quelques semaines à 2 ans, ont donné les résultats suivants : D'après Samuel Gee, la rate est considérablement augmentée de volume dans un quart des cas de syphilis héréditaire ; d'après Th. Barlow, dans 22 cas sur 28. Les recherches de Haslund, portant sur 154 enfants morts de vérole, lui ont permis de constater que 55 fois il existait de la splénomégalie sans gomme ni dégénérescence amyloïde et que 3 fois il y avait infarctus, périsplénite, épaississement de la capsule avec adhérence aux organes voisins. Colcott Fox et J.-B. Ball ont trouvé la rate grosse dans

10 p. 100 des cas de syphilis héréditaire (1), Giacomo di Lorenzo dans 45 p. 100 des cas (2), Starr dans 48,4 p. 100 et Carr dans 41 p. 100 des cas (3). Nous-même, dans la statistique que nous publions plus loin, nous avons constaté l'intumescence de la rate dans la moitié des cas de syphilis héréditaire certaine ou très probable. On peut conclure de ces chiffres que près de la moitié des nourrissons syphilitiques ont la rate grosse.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la rate hérédo-syphilitique ont été étudiées surtout chez des nouveau-nés. Une hypertrophie diffuse, une rénitence ou une induration uniforme, une couleur brun violacé : telles sont les altérations que l'on constate tout d'abord. Sur une coupe, on voit que les travées conjonctives sont épaissies, et il semble que les corpuscules de Malpighi sont un peu plus gros qu'à l'état normal. Au microscope, la capsule apparaît épaissie ainsi que les prolongements qu'elle envoie dans le tissu splénique.

D'après M. Tissier (4), les lésions les plus nettes se rencontrent sur les ramifications du système artériel. Au lieu de l'aspect réticulé que présentent habituellement les couches externes de ces artères, on constate un épaississement fibreux à peu près homogène, de telle sorte que la gaine lymphoïde des artères spléniques est remplacée, sur un grand nombre de points, par du tissu fibreux, ne contenant que de rares noyaux. Une modification analogue s'observe au niveau des corpuscules de Malpighi. Quelques-uns sont complètement transformés en amas irréguliers de tissu fibreux dans les lacunes duquel se rencontrent quelques globules sanguins ; sur quelques points, ces masses fibreuses forment de

(1) Colcott Fox et J.-B. Ball, On hypertrophy of the spleen in infants. *Brit. med. J.*, p. 854, 23 avril 1892.

(2) G. di Lorenzo, Sulla Frequenza relativa di alcuna segni della sifilida ereditaria latente nei bambini. *La Pediatria*, 1894, p. 151.

(3) Cités par Samuel West, Discussion sur les augmentations de la rate chez les enfants. LXVIIIe réunion annuelle de *The British med. Assoc.* Tenue à Ipswich, au mois d'août 1900.

(4) *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 1885.

véritables tumeurs. Toutefois, on rencontre des follicules ayant conservé l'apparence normale. Nulle part on ne voit d'amas caséeux ou de tumeurs embryonnaires, pouvant donner l'idée de tubercules ou de gommes.

En résumé, la lésion que détermine habituellement la syphilis héréditaire dans la rate des nouveau-nés est une sorte de splénite interstitielle avec transformation fibreuse, portant plus particulièrement sur la paroi des artères et sur les corpuscules de Malpighi.

A cette altération se joint quelquefois une périsplénite plus ou moins marquée, qui peut déterminer des adhérences entre la rate et les organes voisins. Plus rarement, et seulement chez les sujets qui ont succombé tardivement, se voient dans le parenchyme splénique, surtout sous la capsule, de petits nodules, tantôt blancs et durs, tantôt jaunes et plus mous, qui sont de véritables gommes (1). Baumgarten et Muller ont aussi signalé l'endartérite syphilitique de la rate. La dégénérescence amyloïde paraît tout à fait exceptionnelle.

Les lésions que nous venons d'indiquer ont pour effet de déterminer une hypertrophie plus ou moins considérable de la rate, c'est-à-dire une augmentation du volume et du poids de cet organe. Le plus souvent, sur la table d'autopsie, on se borne à apprécier l'intumescence par la pesée. On admet que le poids de la rate normale est de 10 grammes à la naissance ; de 20 grammes de 6 mois à 1 an ; de 80 à 100 grammes vers 5 ans ; de 200 grammes chez l'adulte ; ces chiffres ne représentent du reste que des moyennes. En cas de splénomégalie syphilitique, ces poids sont souvent plus que doublés. Mais il importe de dire qu'une rate syphilitique peut être perçue par la palpation, sans que son poids ait augmenté d'une manière notable. Nous avons observé un sujet de 13 mois, atteint de syphilis et de rachitisme, chez lequel, pendant la vie, la rate était nettement perçue par la palpation

(1) Rendu, Syphilis infantile ; gommes de la rate et du poumon. *Société anatomique*, 1870.

et débordait les fausses côtes de 4 travers de doigt ; il mourut de broncho-pneumonie ; sa rate ne pesait que 21 grammes, chiffre presque normal ; mais elle était très allongée et comme rétrécie ; elle avait 12 centimètres de long (au lieu de 7 à 8 centimètres à l'état normal) ; sa largeur était à peine de 3 centimètres (au lieu de 4 à l'état normal) ; elle ressemblait à un boudin aplati. Sa consistance était, du reste, augmentée. Il s'agissait sans doute d'une splénomégalie en régression, et la diminution de volume avait d'abord porté sur la largeur, et n'avait pas encore atteint la longueur de l'organe.

Les lésions concomitantes que l'on trouve à l'autopsie sont celles de la syphilis héréditaire. Nous ne mentionnerons que celles du foie parce qu'on a voulu établir une relation entre elles et celles de la rate. Le foie est un des organes le plus souvent touchés par la syphilis héréditaire. Se fondant sur la loi de Beau, d'après laquelle la rate augmente de volume lorsque la circulation hépatique est gênée, Bärensprung et Parrot avaient d'abord rattaché la splénomégalie syphilitique aux altérations du foie. Cette opinion fut ensuite abandonnée, même par Parrot, en raison des altérations de la rate, qui ne sont point celles de la simple stase, et aussi parce que, avec de grosses lésions spléniques, on trouve parfois des lésions hépatiques minimes.

Recherche de l'hypertrophie de la rate par la palpation. — Des trois procédés qu'on peut employer pour reconnaître sur le vivant l'hypertrophie de la rate, l'inspection, la percussion et la palpation, seule cette dernière donne chez le nourrisson des résultats rapides et sûrs. La percussion ne fournit pas de données précises, les limites de la matité splénique ne pouvant être établies avec certitude parce que la rate est souvent recouverte en partie par des anses intestinales distendues par des gaz. Quant à l'inspection, elle ne montre un soulèvement de l'hypocondre gauche que lorsque l'intumescence de la rate atteint des proportions considérables, ce qui, chez les nourrissons, n'arrive guère que dans l'anémie pseudo-leucé-

mique. C'est donc par la palpation que l'on doit, chez le jeune enfant, rechercher la splénomégalie.

Pour cette recherche, l'enfant étant couché sur le dos et légèrement incliné sur le côté droit, on se met à sa gauche, du côté de sa tête : on place la main droite au niveau de l'hypocondre gauche, à peu près dans la direction de la ligne axillaire médiane, les extrémités digitales en bas, et, avec les doigts légèrement recourbés en crochet, on déprime doucement la paroi abdominale comme si on voulait pénétrer sous les fausses côtes. Pour faciliter le relâchement de la paroi abdominale, on peut saisir la cuisse avec la main gauche et la fléchir sur le ventre. Toute rate suffisamment augmentée de volume déborde nettement les fausses côtes et est perçue par le palper avec sa forme caractéristique de gâteau lisse, un peu flottant, à bords réguliers et plus ou moins épais. Les rates légèrement augmentées de volume ne débordent que de 2 ou 3 travers de doigt ; celles qui sont très grosses occupent la plus grande partie du flanc gauche et peuvent descendre jusque dans la fosse iliaque. Presque toujours, les rates hypertrophiées sont indurées, ce qui rend plus nettes encore les sensations du palper.

Si, à l'état de santé, la rate ne déborde jamais les fausses côtes, par contre, il n'est pas permis d'affirmer que toute rate que l'on peut facilement palper est agrandie. D'abord, quand on a l'habitude de l'exploration, dont nous avons indiqué les règles, on peut, particulièrement chez les enfants âgés seulement de quelques semaines, arriver avec les doigts fortement recourbés à sentir la rate normale cachée derrière les fausses côtes et ne les débordant pas ; on ne peut en conclure que l'organe est augmenté de volume. Pour que cette conclusion soit légitime, il faut que la rate déborde nettement les fausses côtes. Mais, même dans ce derni[illegible]s, il ne faut pas [illegible] que la rate est grosse, si on n'[illegible]montrer qu'el[illegible] abaissée. Lorsque le sujet [illegible]mine est [illegible] dont le thorax est assez [illegible]ent défor[illegible] descendre et déborder [illegible]s côtes d[illegible]

de doigt, surtout pendant l'inspiration ; on n'a pas alors le droit de dire qu'elle est augmentée de volume. Il en est de même lorsqu'il existe un épanchement pleural du côté gauche. Dans ces cas, ce n'est que quand la rate déborde de 2 travers de doigt au moins et que sa consistance est plus accrue, que l'on peut affirmer qu'elle est grosse et malade.

Il est possible, il est même probable que, par la palpation ainsi réglée, on ne puisse pas reconnaître toutes les intumescences spléniques ; que, par exemple, les rates peu augmentées de volume et assez profondes puissent échapper à l'exploration. Il n'en reste pas moins certain que la palpation est le meilleur procédé pour reconnaître la splénomégalie des jeunes enfants. En tout cas, il est entendu que, quand nous parlerons de rates hypertrophiées, il s'agira de rates dont l'augmentation de volume est perçue dans les conditions qui viennent d'être indiquées.

Symptômes concomitants et évolution. — Chez les hérédo-syphilitiques, l'hypertrophie de la rate peut coïncider avec les lésions cutanées, muqueuses ou osseuses, caractéristiques de la vérole ; mais ces stigmates peuvent faire défaut. Il est plus rare de ne pas constater, en même temps que la splénomégalie, une intumescence plus ou moins prononcée du foie et un gonflement des ganglions périphériques (cou, aisselle, aine). Mais il est un symptôme qui, plus ou moins accusé, accompagne presque toujours la splénomégalie hérédo-syphilitique et qui paraît avoir avec lui des liens étroits : l'*anémie*.

Cette anémie concomitante est légère ou grave. Dans les formes légères, elle se révèle par un certain degré de pâleur, et l'examen du sang montre une faible diminution des globules rouges et de leur teneur en hémoglobine, et, parfois, une augmentation très peu accusée des globules blancs.

Dans les for[illegible]ieuses, les petits malades sont très pâles ; leur visage, [illegible]lles, leurs mains, leurs ongles sont décolorés ; le[illegible]e teinte de parchemin ou une couleur [illegible]ve et la muqueuse buccale sont à peine

rosées. Presque toujours, le développement de ces sujets est retardé ou arrêté ; ils présentent une atrophie et une cachexie plus ou moins prononcées. L'examen du sang révèle, dans ces cas, les modifications spéciales que l'on trouve dans toutes les anémies sérieuses des nourrissons. Diminution du nombre des hématies et surtout de leur teneur en hémoglobine; poïkilocytose ; apparition des hématies nucléées, qui présentent des figures caryocinétiques dans les cas extrêmes; hyperleucocytose ordinairement peu considérable ; apparition des myélocytes, signalée pour la première fois par J. Loos, dans les cas graves ; légère augmentation des cellules éosinophiles dans quelques cas : tels sont les caractères de presque toutes les anémies sérieuses des nourrissons et de l'anémie syphilitique en particulier. La proportion des diverses formes de leucocytes n'a été que rarement recherchée chez les hérédo-syphilitiques ; si l'on en juge par les examens de Fr. Guarrella, il semble que, dans les anémies sans grosse rate, les leucocytes du groupe lymphogène et ceux du groupe spléno-myélogène sont en nombre à peu près équivalent, tandis que dans les anémies avec splénomégalie, les éléments du groupe spléno-myélogène sont plus nombreux (1).

Lorsque l'intumescence de la rate est due à la vérole, elle s'accompagne donc presque toujours d'une anémie plus ou moins prononcée et, en ne jugeant celle-ci que par les caractères extérieurs, il nous a semblé que, d'une manière générale, son intensité était en relation avec le degré de l'hypertrophie splénique.

Quant à la nature des liens qui unissent l'intumescence de la rate à cette anémie, comme ce n'est pas ici le

(1) Dans les travaux récents sur l'anémie hérédo-syphilitique, on trouvera la bibliographie de la question. Voir en particulier : Fr. Cima, Morfologia e patologia del sangue di bambini eredo-sifilitici. *La Pediatria*, 1899, p. 361. — Fr. Guarrella, Contributo allo studio del sangue in alcune forme di anemia (splenica, sifilitica, da rachitide e da affezioni gastro-intestinali croniche) e nella cianosi dei bambini. *La Pediatria*, 1900, p. 1. — Geissler et Japha, les Anémies chez les jeunes enfants. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901, t. III, p. 627.

lieu d'exposer les théories de l'hématopoièse, nous nous contenterons de mentionner une hypothèse aujourd'hui en faveur. Les éléments myélogènes (hématies nucléées, myélocytes) que l'on trouve dans le sang ne proviennent pas forcément de la moelle osseuse ; ils peuvent provenir de la rate. Sous l'influence d'une cause pathogène (ici la syphilis), les foyers myélogènes de la rate, plus ou moins éteints après la naissance, subiraient une sorte de reviviscence et engendreraient, comme au temps de la vie fœtale, des hématies nucléées et des myélocytes qui passent dans le sang. Le retour des fonctions de l'hématopoièse fœtale se produit d'autant plus facilement que l'enfant est plus jeune ; et c'est ce qui expliquerait pourquoi les anémies des nourrissons, particulièrement les anémies spléniques, sont ordinairement des myélémies ou des pseudo-leucémies.

Mais ce qui précède nous conduit à aborder une importante question : celle des rapports de l'anémie splénique des hérédo-syphilitiques avec le syndrome décrit par von Jaksch sous le nom d'*anémie splénique pseudo-leucémique des nourrissons*.

Cet état, tel qu'on le définit aujourd'hui, est caractérisé par les symptômes suivants : diminution des globules rouges et de l'hémoglobine; leucocytose durable, mais restant bien au-dessous de celle de la leucémie ; augmentation du volume du foie et surtout de la rate; réapparition en grand nombre d'hématies nucléées (Luzet), réaction myéloïde du sang (Weil et Clerc). Or il est visible qu'entre ce syndrome et l'anémie syphilitique avec splénomégalie arrivée à son plus haut degré, il n'y a aucune différence. Et, en fait, il est bien prouvé que le syndrome de von Jaksch peut avoir, dans certains cas, une origine syphilitique; les observations de MM. Chauffard, Epstein, Fischl, Ehrlich, Lazarus et Pincus, surtout celle toute récente de MM. Marcel Labbé et A. Delille, ne laissent aucun doute sur ce point. Nous avons nous-même observé 2 cas d'anémie splénique pseudo-leucémique dont l'origine hérédo-syphilitique était certaine dans un cas et très pro-

bable dans l'autre. On peut donc dire que, dans sa forme la plus grave, la splénomégalie hérédo-syphilitique revêt la forme de l'anémie splénique pseudo-leucémique.

Un des faits les plus intéressants dans l'histoire de la syphilis héréditaire précoce est celui que Samuel Gee a signalé le premier et qui nous semble avoir été trop oublié depuis : c'est que cette infection peut se manifester uniquement par l'hypertrophie de la rate et l'anémie, à l'exclusion de tout autre symptôme du côté de la peau, des muqueuses et des os. Les seuls symptômes qui accompagnent assez souvent l'anémie splénique sont un certain degré de gonflement du foie et la polyadénie ; mais ils sont souvent peu marqués, et comme ils s'observent dans un grand nombre d'états morbides, ils ne contribuent guère à spécifier le tableau clinique. Dans les cas dont nous parlons, on peut bien dire que la maladie ne se manifeste que par la splénomégalie et l'anémie, et nous croyons que l'on pourrait les désigner par l'expression : *formes splénomégaliques de la syphilis héréditaire* (1).

Ces formes sont, en général, très graves ; elles s'accompagnent presque toujours d'une atrophie plus ou moins marquée ; elles peuvent aboutir à une cachexie profonde, qui se termine par une infection secondaire mortelle (broncho-pneumonie, entérite, septicémie qui revêt parfois la forme hémorragique). Cependant elles sont susceptibles de guérir ; même quand elles sont arrivées à réaliser l'anémie pseudo-leucémique, on peut les voir rétrocéder ; il est vrai qu'alors la rétrocession est fort lente et peut durer des années. Dans un des cas qu'il m'a été donné d'observer, l'anémie splénique pseudo-leucémique s'était développée vers la fin de la première année chez un enfant nourri au biberon et atteint de rachitisme ; c'est seulement lorsqu'il eut 2 ans que la syphilis de son père me fut révélée et qu'il fut soumis au traitement spécifique. L'amélioration fut très lente ; elle commença deux

(1) Pour les raisons ci-dessus exposées, cette expression nous semble préférable à celle que M. Chauffard avait proposée : « Syphilis héréditaire à forme *spléno-hépatique*. »

mois après le début du traitement et se manifesta par l'augmentation du poids, stationnaire depuis longtemps, le développement de la marche et l'apparition de quatre dents (le malade n'en avait encore que cinq à 2 ans) ; mais, à l'âge de 3 ans et demi, l'enfant est encore pâle, et sa rate déborde encore les fausses côtes.

Nous avons observé un autre cas d'anémie pseudo-leucémique dans lequel la syphilis héréditaire était très probable et qui se termina par la mort ; mais nous n'avions pu le traiter que tardivement, alors que la maladie durait depuis déjà très longtemps.

Le traitement spécifique n'a de chances de réussir que s'il est institué assez tôt et avant que l'infection ait déterminé des désordres irréparables.

II. — Valeur de l'hypertrophie chronique de la rate pour le diagnostic de la syphilis héréditaire

Nous allons aborder maintenant la question qui est l'objet propre de ce travail : quelle est la valeur de l'hypertrophie chronique de la rate pour le diagnostic de la syphilis du nourrisson ?

Pour la presque totalité des auteurs classiques, la splénomégalie chronique des nourrissons reconnaît des causes multiples : le rachitisme, la syphilis, la tuberculose, l'anémie splénique pseudo-leucémique, la lymphadénie (leucémique ou aleucémique), la malaria, la dégénérescence amyloïde. Certains vont même jusqu'à laisser entendre que l'hypertrophie de la rate est un phénomène banal qui peut exister sans trouble sérieux de la santé. Il s'ensuit qu'on ne lui accorde généralement aucune valeur pour le diagnostic.

Ce n'est que dans certains mémoires spéciaux que l'on trouve mentionnée une étiologie plus restreinte. Quelques auteurs, comme Küttner (1), admettent que le rachitisme est

(1) Kuttner, Ueber das Vorkommen von Milztumoren bei Kindern, besonders bei Rachitischen. *Berl. klin. Woch.*, 1892, nos 39 et 40.

de beaucoup la cause la plus fréquente de la splénomégalie des jeunes enfants. Samuel Gee et Giacomo di Lorenzo sont à peu près les seuls qui mettent la syphilis au premier rang. D'autres enfin, Colcott Fox et J.-B. Ball, J. Lovet Morse (1), ne semblent pas éloignés de croire que c'est la réunion de la syphilis et du rachitisme sur un même sujet qui est la condition la plus favorable au développement de la splénomégalie.

Il y a environ deux ans, notre attention fut attirée par l'origine syphilitique de la splénomégalie des nourrissons par l'observation d'une série de ces cas dans lesquels l'enquête étiologique, faite dans un tout autre but, nous conduisit chaque fois à découvrir l'existence certaine ou très probable de la vérole héréditaire.

Pour nous éclairer, nous avons fait une statistique portant sur toutes nos observations de nourrissons. Nous en avons examiné : 1° 279 prises à la Crèche Husson pendant cinq semestres d'hiver, alors que nous remplacions M. le professeur Grancher ; 2° 22 prises à notre policlinique de l'hôpital des Enfants-Malades ; 3° 75 recueillies dans notre pratique privée. En tout 376 observations.

Sur ces 376 enfants, âgés de moins de 2 ans, nous avons relevé 40 cas d'hypertrophie de la rate diagnostiquée par la palpation suivant les règles que nous avons indiquées.

Nous avons pu éliminer tout de suite un certain nombre des causes invoquées par les auteurs. D'abord la malaria, qui n'existe pas à Paris ; puis la dégénérescence amyloïde et la lymphadénie (leucémique ou aleucémique), dont nous n'avons pas observé de cas avant deux ans.

Nous n'avons trouvé qu'un seul enfant âgé de moins de 2 ans, chez lequel la tuberculose pouvait être accusée d'avoir provoqué une intumescence splénique appréciable à la palpation (enfant de 16 mois, présentant un spina ventosa, une adénopathie trachéo-bronchique et probablement une péri-

---

(1) J. Lovet Morse, Chronic enlargement of the spleen in infancy. *Ann. of Gyn. and Ped.*, décembre 1900.

tonite tuberculeuse commençante ; pas d'autopsie). Cette rareté ne nous a pas surpris ; car nous la pressentions depuis quelque temps Il est nécessaire de nous expliquer sur ce point. La tuberculose passe pour déterminer fréquemment chez le nourrisson l'intumescence de la rate. Nous avons partagé autrefois l'opinion générale ; nous avons cru en particulier que la splénomégalie faisait souvent partie du syndrome de la cachexie tuberculeuse des enfants du premier âge. Mais les faits nous ont conduit à abandonner cette opinion. Nous avons constaté que, lorsqu'un nourrisson présente de l'hypertrophie de la rate, il est le plus souvent rachitique ou syphilitique, ou à la fois rachitique et syphilitique ; dans ces cas, si on a l'occasion de faire l'autopsie, il n'est pas rare de trouver la rate dépourvue de tubercules. D'autre part, l'ouverture des cadavres nous a démontré que les rates tuberculeuses sont très rarement assez augmentées de volume pour que, pendant la vie, on puisse les percevoir par le palper ; par exemple, les rates granuliques, qu'on rencontre parfois dans les autopsies des sujets qui ont succombé à une méningite tuberculeuse, ne sont pas très volumineuses ; souvent leurs dimensions sont presque normales ; on en peut même trouver qui paraissent un peu réduites.

Restent donc trois causes de splénomégalie chronique chez les nourrissons : le rachitisme, la syphilis et l'anémie splénique pseudo-leucémique. Pour juger de leur fréquence respective, nous avons dressé le tableau suivant :

Sur 376 enfants âgés de moins de 2 ans, nous avons trouvé :

1° 59 cas de rachitisme seul (sans splénomégalie et sans syphilis) ;

2° 23 cas de syphilis seule (sans splénomégalie et sans rachitisme) ; sur ces 23 cas, la syphilis était certaine dans 16 cas et très probable dans 7 cas ;

3° 8 cas de rachitisme et de syphilis associés sans grosse rate ; dans 3 de ces cas, la syphilis était certaine ; dans 5, très probable ;

4° 40 cas de splénomégalie, qui se répartissent ainsi :

A. Grosse rate sans le syndrome de l'anémie pseudo-leucémique.	avec syphilis	certaine.	11
		très probable. .	8
	avec rachitisme.		4
	avec rachitisme et syphilis	certaine.	6
		très probable. .	4
	avec tuberculose seule.		1
	sans cause connue		2
B. Grosse rate avec le syndrome de l'anémie pseudo-leucémique.	avec rachitisme.		2
	avec rachitisme et syphilis	certaine.	1
		très probable. .	1
			40

1° Sur 40 cas de splénomégalie chronique chez des enfants âgés de moins de 2 ans, nous trouvons la syphilis 31 fois (77,50 p. 100). La syphilis était certaine 18 fois (45 p. 100), et très probable 13 fois (32,50 p. 100).

Nous devons ici indiquer comment nous avons établi le diagnostic de syphilis certaine ou très probable. Nous n'avons considéré comme syphilis certaine que les cas dans lesquels il y avait une éruption spécifique, ou un coryza chronique sur la nature duquel il n'y avait pas de doute, ou des lésions osseuses ayant déterminé la pseudo-paralysie de Parrot, ou des antécédents héréditaires avoués, ou des lésions spécifiques évidentes chez le père et chez la mère. Nous avons considéré la syphilis comme très probable lorsque nous trouvions un ensemble de signes qui, sans être caractéristiques pris isolément, devenaient probants par leur association : par exemple, fausses couches multiples, fœtus macérés, naissance avant terme, avec apparition dès les premiers jours d'altérations de la paume de la main et de la plante des pieds, induration du testicule, anémie sans cause, croissance favorisée par le traitement spécifique, malformations diverses. Nous croyons qu'on peut considérer l'association d'un certain nombre de ces signes comme décelant presque sûrement la syphilis.

2° Sur 40 cas de splénomégalie chronique chez des enfants de moins de 2 ans, nous avons trouvé 6 fois le rachitisme seul, sans syphilis certaine ou très probable (15 p. 100); nous avons trouvé le rachitisme associé à la syphilis 12 fois (30 p. 100).

Nous avons été très large pour le diagnostic de rachitisme; nous avons accepté comme rachitiques les enfants n'ayant que du cranio-tabes (ce qu'on pourrait certainement contester), ou ceux qui présentaient une intumescence symétrique et très prononcée des bosses frontales et pariétales (caractères que certains auteurs rattachent à la syphilis et non au rachitisme).

Si nous considérons que la syphilis était seule en cause 19 fois et le rachitisme seul 6 fois, pour les 12 cas dans lesquels le rachitisme et la syphilis étaient associés, nous serons inclinés à penser que la syphilis était le facteur le plus important.

Notre statistique nous montre donc que l'hypertrophie de la rate chez les nourrissons se rattache à la syphilis héréditaire dans les trois quarts des cas; que, dans l'autre quart, le rachitisme intervient le plus souvent, et que ce n'est que dans un nombre infime de cas qu'on ne retrouve ni la syphilis, ni le rachitisme (1).

3° En ce qui regarde les cas où l'hypertrophie de la rate s'accompagne du syndrome de l'anémie splénique pseudo-leucémique, nous voyons que ce syndrome coexiste toujours, soit avec une syphilis certaine ou très probable, soit avec du rachitisme. Il nous apparaît donc une fois de plus (2),

(1) Cette statistique porte sur huit années, de 1895 à 1903; or, ce n'est qu'après 1900 que notre attention a été appelée spécialement sur la fréquence de la splénomégalie syphilitique; il en résulte que les trois quarts de nos observations ont été prises sans aucune idée préconçue: elles en sont d'autant plus probantes.

(2) C'est en effet l'opinion que nous avons soutenue en 1898 (Marfan, Considérations sur les anémies des nourrissons, et en particulier de l'anémie splénique pseudo-leucémique. *Archives de méd. des enfants*, décembre 1898, p. 713).

non comme une maladie primitive, mais comme le degré le plus élevé des anémies avec splénomégalie chez les nourrissons, anémies qui sont en rapport le plus souvent avec la syphilis héréditaire et quelquefois avec le rachitisme. Il n'y a donc pas lieu de faire un groupe spécial et autonome des cas où la splénomégalie s'accompagne de ce syndrome.

Nous nous trouvons conduit, par les faits ci-dessus exposés, à soulever une question très délicate : à savoir les rapports de la syphilis et du rachitisme. Il n'est certainement pas possible d'accepter la théorie de Parrot dans son intégrité et d'admettre avec lui que le rachitisme dérive toujours de l'hérédo-syphilis. L'observation prouve que la cause la plus fréquente du rachitisme est l'allaitement artificiel, surtout lorsqu'il est mal dirigé et qu'il détermine des troubles digestifs. Mais cette grande cause est-elle la seule ? Telle est la vraie question. Et, pour en revenir à notre sujet, n'y a-t-il pas un rachitisme syphilitique ? Nous devons dire que quelques faits, observés dans la pratique privée et suivis de très près, nous portent à répondre par l'affirmative. Nous avons vu des enfants, issus de parents manifestement syphilitiques, nourris par leur propre mère, n'ayant eu que des troubles digestifs insignifiants et comme en ont presque tous les nourrissons, et qui pourtant présentèrent des signes non douteux de rachitisme, particulièrement des lésions craniennes, du cranio-tabes ou des bosses frontales très prononcées. D'autre part, dans les cas de coexistence de syphilis et de rachitisme, nous avons été frappé justement de la fréquence des altérations du crâne. Aussi, pourrait-on se demander si, dans les cas de rachitisme cranien très accusé, coexistant avec l'hypertrophie de la rate, sans indices appréciables de syphilis, celle-ci ne doit pourtant pas être incriminée. Si la réponse était affirmative, la syphilis nous apparaîtrait comme une cause de la splénomégalie chronique des nourrissons encore plus fréquente que ne l'indique notre statistique ; elle nous apparaîtrait comme étant presque la seule connue. Ajoutons que ce n'est pas en se fondant sur l'examen microscopique de la

rate et sur celui du sang qu'on pourrait arriver à distinguer la splénomégalie des rachitiques et celle des syphilitiques, car ils ne révèlent aucune différence sérieuse : les mêmes caractères hématologiques se retrouvent dans l'anémie des premiers et dans celle des seconds ; les altérations histologiques de la rate (1) sont semblables chez les uns et chez les autres. Nous ne pousserons pas plus loin la discussion de ce problème, auquel il n'est pas possible de donner à l'heure présente une solution ferme.

Le fait capital qui découle de nos recherches, c'est que la syphilis est de beaucoup la cause la plus fréquente de l'hypertrophie de la rate chez les enfants âgés de moins de deux ans, et que, par suite, elle a une très haute valeur pour le diagnostic, souvent si ardu, de la vérole héréditaire. Quand on trouve, chez un nourrisson, une intumescence de la rate nettement appréciable par le palper, il faut toujours rechercher la syphilis ; on la trouvera dans le plus grand nombre des cas. Mais, après ce que nous avons appris, même lorsque la recherche minutieuse des antécédents héréditaires ne donne pas de résultat, même lorsque l'examen du malade ne décèle aucun autre symptôme de l'infection, nous pensons que l'existence de la splénomégalie doit inciter le médecin à instituer le traitement spécifique.

Certes, nous ne voulons pas dire que la syphilis est la seule cause de l'hypertrophie de la rate chez les jeunes enfants ; il faut admettre, jusqu'à plus ample informé, que le rachitisme peut aussi la produire. Il est possible aussi que, dans quelques cas exceptionnels, on puisse l'attribuer à une des causes signalées par les auteurs (malaria, tuberculose, leucémie, dégénérescence amyloïde).

Mais, ce qu'il importe de savoir, c'est que la coïncidence de la splénomégalie et du rachitisme ne permet pas d'éliminer la syphilis, car notre statistique démontre qu'alors cette dernière

(1) P. SASUCHIN, la Rate des rachitiques. *Jahrb. f. Kinderh.*, 1900, t. I, p. 297.

est certaine ou très probable dans les deux tiers des cas. Pareillement, l'existence de l'anémie splénique pseudo-leucémique ne devra pas faire exclure la syphilis, puisque nous savons que cet état morbide peut être dû à cette infection et qu'il peut n'être que la forme la plus grave de la splénomégalie hérédo-syphilitique.

De cette étude, nous nous croyons en droit de tirer les conclusions suivantes :

1° Chez le nourrisson, on ne doit regarder comme hypertrophiées que les rates perçues par le palper dans certaines conditions ;

2° Dans les premières années de la vie, la syphilis est la cause de beaucoup la plus fréquente de l'hypertrophie chronique de la rate. La splénomégalie syphilitique des nourrissons s'accompagne presque toujours d'une anémie, qui est tantôt légère, tantôt grave, et qui, dans ce dernier cas, peut revêtir la forme de l'anémie splénique pseudo-leucémique. Elle s'accompagne aussi assez souvent d'un certain degré d'augmentation de volume du foie et de polyadénie. Il y a des cas où la syphilis héréditaire précoce ne se manifeste que par la splénomégalie et les symptômes que nous venons d'indiquer ; on peut les désigner par l'expression « formes splénomégaliques de l'hérédo-syphilis » ;

3° La constatation d'une hypertrophie de la rate chez un nourrisson a une très haute valeur pour le diagnostic de l'hérédo-syphilis ; elle doit toujours la faire rechercher. La coexistence de la splénomégalie et du rachitisme ne permet pas d'exclure la syphilis, puisque, dans les cas où cette coexistence est constatée, on peut retrouver deux fois sur trois des indices de syphilis certaine ou très probable. Il en est de même lorsque la splénomégalie s'accompagne du syndrome de l'anémie splénique pseudo-leucémique, puisque, en pareil cas, on peut retrouver une fois sur deux des indices de syphilis certaine ou très probable.

REVUE GÉNÉRALE

Idiotie et rachitisme

Il est habituel de considérer les rachitiques comme des êtres à l'esprit éveillé, comme des individus d'intelligence au-dessus de la moyenne. Il n'y a pas là seulement un préjugé. Des maîtres de la clinique ont remarqué et démontré que les facultés intellectuelles du petit rachitique étaient la plupart du temps remarquables. C'est ainsi que Trousseau a pu dire : « Les rachitiques, ces petits êtres souffreteux qui, pour se mouvoir, ont sans cesse besoin des secours étrangers, ont en général une intelligence supérieure à celle des enfants de leur âge. Leur physionomie elle-même, si souvent empreinte d'un air de tristesse et de souffrance, leur regard, leur parler dénotent ce développement avancé des facultés intellectuelles. »

Pourtant, sur les 430 enfants idiots ou arriérés du service de M. Bourneville, M. Renoult (1) en trouva 35 présentant des malformations osseuses ne pouvant relever que du rachitisme. Ces rachitiques n'étaient pas toutefois des idiots profonds, gâteux, dénués de toute intelligence. C'étaient plutôt des imbéciles, des arriérés. Leur arriération intellectuelle était acquise plutôt que congénitale, leur passé héréditaire n'était généralement pas très chargé, et si quelques-uns avaient de nombreux antécédents névropathiques, la plupart étaient pauvres en tares héréditaires et ne présentaient pas sur eux de multiples stigmates de dégénérescence. L'idiotie de la plupart de ces sujets rachitiques s'est développée après la naissance en même temps que sont apparues les malformations rachitiques.

Dans ces conditions on pouvait se demander si la coexistence du rachitisme et de l'idiotie chez le même sujet est purement accidentelle ou s'il n'existe pas entre les deux affections un rapport constant ?

Raisonnant, à priori M. Renoult s'est dit qu'un idiot quelconque pouvait devenir rachitique tout comme un sujet sain d'esprit peut

(1) Thèse de Paris, 1903.

présenter des troubles dans la croissance de son squelette. Peut-être même que l'idiot a des raisons particulières pour devenir rachitique. C'est un enfant que l'on abandonne à un tiers, à une nourrice. C'est un enfant dont on ne prend aucun soin, c'est un enfant qui est salace, par conséquent voué aux infections, causes du rachitisme. Mais ce raisonnement ne pouvait assurément s'appliquer aux cas où il s'agissait d'expliquer l'apparition *simultanée* de ces deux maladies chez un même sujet. Dans ces cas, les rapports entre l'idiotie et le rachitisme pouvaient être d'une autre nature, devaient être plus étroits. Dans ces cas, les deux affections ne pouvaient-elles pas relever de la même cause, d'une même maladie primitive ?

Pour M. Renoult, cette hypothèse paraît très plausible, quand on envisage les travaux relatifs à la pathogénie du rachitisme et de certaines affections de l'enfance.

Pour ce qui est du rachitisme, on sait que les travaux de ces dernières années ont montré le rôle étiologique des troubles digestifs et des maladies infectieuses. Mais si le rachitisme peut être provoqué par une maladie toxi-infectieuse d'origine gastro-intestinale ou autre, l'idiotie peut-elle relever d'une cause analogue ?

Sur ce point les auteurs répondent également d'une manière positive.

Parrot, dans ses *Leçons sur l'athrepsie*, décrivait comme complications de cet état un ramollissement blanc, une stéatose cérébrale interstitielle diffuse, une encéphalite chronique. D'autres ont décrit également, à la suite de maladies infectieuses, des thromboses des sinus de la dure-mère, origines d'hémorragies cérébrales, de ramollissement rouge, qui, chez l'enfant, entraînent l'idiotie, s'ils ne sont pas suivis de mort.

Les observations de M. Marfan sont particulièrement probantes sous ce rapport en montrant le développement des encéphalopathies chroniques de l'enfance à la suite de la gastro-entérite. « Si les altérations cérébrales, écrit M. Marfan, ne tuent pas l'enfant tout de suite, si l'enfant leur survit, que deviendront-elles ? Dans certains cas, elles pourront peut-être à la longue guérir, mais dans d'autres elles aboutiront les unes à la sclérose avec atrophie cérébrale, les autres à la porencéphalie, d'autres à l'hydrocéphalie intra-ventriculaire, d'autres enfin, comme les hémorragies méningées, à l'hydrocéphalie extra-ventriculaire.

« Cette explication, continue M. Marfan, est en rapport avec la clinique, qui nous montre les phénomènes s'enchaînant de la façon suivante : 1° Gastro-entérite aiguë ; 2° Convulsions ou méningisme ; 3° Mort ou guérison ou apparition d'un syndrome témoignant d'une altération intra cranienne chronique, hydrocéphalie, idiotie, hémiplégie spasmodique, épilepsie. » Disons enfin que cette opinion est aussi celle de M. Bourneville et de M. Chaslin.

Dès lors, M. Renoult croit pouvoir conclure que, dans bien des cas, l'idiotie et le rachitisme concomitants chez un même sujet relèvent d'une même cause, ont une même pathogénie, sont le résultat d'une même infection ou intoxication. *La gastro-entérite ou l'affection pulmonaire provoquent à la fois des lésions cérébrales et des lésions osseuses.*

Peut-on conclure à des rapports plus étroits entre les deux maladies? Peut-on dire, par exemple, que rachitisme et idiotie sont dans un rapport de cause à effet, que l'idiotie est, dans ces cas, due au rachitisme, provoquée par le rachitisme? M. Renoult ne le pense pas.

On pourrait penser que les malformations osseuses craniennes agissent directement sur l'encéphale. On sait en effet que le rachitisme s'accompagne fréquemment de troubles nerveux, mais tout porte à croire que ces phénomènes nerveux sont dus aux toxines digestives, qui elles-mêmes ont causé le rachitisme. La production d'une légère hydrocéphalie dans le rachitisme ou d'une hypertrophie du cerveau (lésion rare d'ailleurs) pourrait laisser à penser que le rachitisme serait capable de provoquer l'idiotie, mais ici encore on est loin d'être d'accord sur les rapports de l'hydrocéphalie et du rachitisme. Quant à l'hypertrophie du cerveau, c'est une lésion discutée, en tout cas très rare.

En résumé, rien n'autorise à conclure que le rachitisme puisse être la cause directe de l'idiotie, et tout porte à croire que les deux, quand ils se rencontreront chez le même individu, relèvent de la même cause.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

(*Séance du* 21 *avril* 1903).

M. Sevestre attire l'attention sur **les angines et les laryngites qui apparaissent pendant la convalescence de la diphtérie**. L'angine, dans ces cas, est érythémateuse ou à fausses membranes, s'accompagne d'une tuméfaction des ganglions cervicaux et sous-maxillaires et fait penser à une reprise de diphtérie. La laryngite est parfois assez intense pour provoquer le tirage, et dans un cas où l'on avait fait le tubage, l'enfant rejeta des fausses membranes par le tube.

L'angine et la laryngite, malgré les appréhensions qu'elles éveillent, sont éphémères et disparaissent au bout de un ou deux jours. Comme elles coïncident *toujours* avec des accidents post-sérothérapiques, M. Sevestre considère celles-là comme une manifestation de ceux-ci. C'est aussi l'opinion de M. Comby, qui a observé ces angines et ces laryngites au pavillon de la rougeole chez les enfants qui ont reçu des injections prophylactiques de sérum.

M. Guinon relate deux nouveaux cas de **maladie de Barlow.** Dans l'un, où le nourrisson était alimenté avec du lait stérilisé par le Soxhlet, la symptomatologie était réduite à une paraplégie douloureuse. Dans le second cas, où l'enfant, âgé de 18 mois, était alimenté d'une façon défectueuse, le syndrome de Barlow était au complet. M. Hutinel constate que le scorbut infantile devient de plus en plus fréquent, puisque depuis la dernière séance il a observé deux nouveaux cas. M. Sevestre se demande s'il n'y a pas lieu d'incriminer la façon dont les vaches sont nourries avec des drèches et des tourteaux, qu'on substitue de plus en plus au fourrage.

M. Variot présente une **achondroplastique** de 14 ans dont la tête est régulièrement conformée.

M. Paris lit une observation de **septicémie hémorragique.**

ANALYSES

Méningite à bacilles d'Eberth, par F. Rabot et L. Revol. *Lyon méd.*, 1903, n° 13.

Cette observation a trait à une fillette de 6 ans entrée à l'hôpital au 4e septenaire d'une fièvre typhoïde, n'ayant plus de fièvre et paraissant en voie de convalescence. Le lendemain elle est prise d'agitation, de délire, de contractures toniques des membres, en même temps que la température monte à 38°,6. Cet état d'excitation dure pendant plusieurs heures, puis tout rentre dans l'ordre, et pendant 6 jours consécutifs la convalescence semble reprendre son cours normal.

Mais le 27 novembre la température remonte à 39° pour atteindre le lendemain 40°. L'enfant est de nouveau agitée, crie sans cesse. Le ventre est dur et contracté, et il existe uneh ypéresthésie générale des téguments et une constipation opiniâtre. Ces phénomènes persistent jusqu'au 9 décembre, quand la température tombe de nouveau au-dessous de 38° pour osciller pendant 12 jours autour de 37°. La langue reprend son aspect normal, le ventre redevient souple et les selles régulières. Le 19, la température monte à 40°. La constipation a réapparu; il y a des vomissements. Ventre souple; pas de convulsions ni de contractures. Température, 40°,1. Mort le lendemain.

A l'autopsie, on trouva les lésions typiques de dothiénenterie excessivement accentuées, des ganglions trachéo-bronchiques caséifiés, un gros tubercule crétacé dans le poumon droit. Pas d'autres lésions tuberculeuses.

A l'ouverture du crâne, les méninges apparaissent très congestionnées, elles renferment très peu de liquide. Au-dessous d'elles, les circonvolutions de la convexité sont fortement tassées les unes contre les autres et recouvertes d'un exsudat purulent jaune clair très abondant, particulièrement prédominant sur l'hémisphère gauche. La base est presque indemne, on note simplement en avant du chiasma et, se prolongeant jusque sur les bandelettes olfactives, un léger épaississement de la pie-mère qui recouvre un peu de sérosité louche.

Le cervelet est enveloppé dans une couche exsudative séro-purulente peu marquée sur la face supérieure, très abondante au contraire sur la face inférieure.

Le bulbe est également recouvert par l'exsudat sur sa face antérieure. Le plancher du quatrième ventricule paraît indemne.

Les coupes de l'encéphale ne laissent voir aucune lésion apparente.

La moelle a été touchée, elle aussi. Tout le long de sa face antérieure, on retrouve le même exsudat que sur le cerveau, d'aspect purulent. Cet exsudat forme une traînée discontinue allant jusqu'à la queue de cheval ; par endroit, le pus est très abondant, formant un large revêtement surtout marqué à la partie supérieure de la moelle dorsale. Ailleurs, c'est un mince tractus qui s'effile et qui même disparaît complètement par places, laissant la méninge entièrement découverte.

L'examen microscopique et bactériologique du pus a montré la présence des bacilles d'Eberth.

Grippe et méningite suppurée à bacilles de Pfeiffer, par A. HECHT. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903, vol. VII, p. 333.

Cette observation a trait à un enfant de 2 ans qui, en avril, a été trachéotomisé et qui, pendant la convalescence de sa diphtérie, fut pris de coqueluche. La plaie trachéale se cicatrisa pourtant dans de bonnes conditions, et l'enfant quitta l'hôpital avec sa toux coqueluchoïde.

Un mois environ après sa sortie, il fut ramené à l'hôpital pour une broncho-pneumonie. Celle-ci se compliqua au 9e jour de symptômes méningés (vomissements, contractures, inégalité pupillaire, etc.) qui ont nécessité deux ponctions lombaires, dont chacune a donné issue à un liquide purulent contenant, comme l'a montré l'ensemencement, du bacille de Pfeiffer à l'exclusion de tout autre microorganisme.

L'enfant succomba avec le diagnostic de méningite, lequel diagnostic a été confirmé par l'autopsie. Les méninges étaient infiltrées de pus, et le pus descendait le long du canal vertébral. L'ensemencement du pus des méninges cérébrales et spinales donna une culture des bacilles de Pfeiffer.

Il s'agissait donc dans ce cas d'une méningite cérébro-spinale suppurée à bacilles de Pfeiffer.

De la présence des bacilles de l'influenza dans la rougeole et la scarlatine, par C. Liebscher. *Prag. med. Wochenschr.*, 1903, n° 8 et 9.

Il y a quelque temps, Albrecht et Ghon, Jehle, Canon et Pliecke, Czaikowski ont attiré l'attention sur la présence relativement fréquente des bacilles de Pfeiffer dans les sécrétions nasales, le sang et les viscères des enfants atteints de fièvres éruptives, rougeole, scarlatine, varicelle, etc. Ce sont ces recherches que M. Liebscher a vérifiées à la clinique du professeur Ganghofner en étudiant, au point de vue de la présence du bacille de l'influenza, 57 enfants atteints de rougeole et 60 atteints de scarlatine. L'examen a porté sur les sécrétions nasales et, en cas de mort, sur le sang pris au cœur, sur les amygdales et les sécrétions bronchiques et pulmonaires.

Sur les 57 rougeoleux, le bacille de Pfeiffer fut trouvé dans les sécrétions nasales de 11 enfants, soit dans 19,3 p. 100 des cas. De ces 11 enfants, 4 sont morts, ce qui donne une mortalité de 35 p. 100 environ, tandis que la mortalité globale de tous les rougeoleux examinés n'a été que de 24,5 p. 100. La broncho-pneumonie a été notée 4 fois chez les 12 influenziques (36 p. 100 des cas) et 9 fois chez les 46 qui n'avaient pas de bacilles de Pfeiffer (19,5 p. 100 des cas).

La présence du bacille de Pfeiffer est bien moins fréquente dans la scarlatine, où M. Liebscher ne l'a constatée que dans 5 p. 100 des cas (3 fois sur 60 cas).

L'examen des enfants atteints de rubéole, de varicelle, de coqueluche a donné un résultat négatif. Par contre, sur 30 enfants atteints d'autres affections, 3 avaient des bacilles de Pfeiffer dans les sécrétions nasales.

Il résulte donc de ces recherches que la présence du bacille de Pfeiffer semble aggraver le pronostic de la rougeole et contribuer à une plus grande mortalité de cette affection. Toutefois, l'auteur ne formule cette conclusion qu'avec une grande réserve, car chez les influenziques la rougeole évoluait souvent d'une façon bénigne, tandis que, inversement, elle prenait une allure grave chez des enfants qui n'avaient pas de bacilles de Pfeiffer. Il a semblé même à M. Liebscher que le bacille de Pfeiffer se comportait souvent à la façon d'un saprophyte sans provoquer des manifestations catarrhales du côté de la muqueuse respiratoire.

La tuméfaction des ganglions lymphatiques périphériques chez le nourrisson, par A. Baer. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902, vol. 6, p. 814.

L'auteur envisage dans son travail la lymphadénite chronique simple, celle qui succède à une lymphadénite aiguë due soit à un processus inflammatoire local des tissus correspondants, soit à une maladie générale où la matière irritante arrive aux ganglions lymphatiques par la voie sanguine et lymphatique. Or, sur 350 nourrissons âgés de moins d'un an examinés par l'auteur, il n'en existait pas un seul chez lequel on n'ait trouvé des ganglions lymphatiques hypertrophiés, appréciables à la palpation.

On sait que, d'après Frohlich, les troubles gastro-intestinaux provoquent presque toujours soit une lymphadénite généralisée, soit une tuméfaction des ganglions inguinaux. L'auteur a voulu vérifier cette relation, et le premier fait qu'il constata c'est que l'adénopathie généralisée existe chez des enfants qui n'ont jamais eu de troubles gastro-intestinaux. En revanche, il constata la grande fréquence de la tuméfaction des ganglions inguinaux en cas de troubles gastro-intestinaux (42 cas), leur petitesse (en opposition avec l'existence d'une adénopathie d'autres régions) en cas d'absence de ces troubles (51 cas). Deux fois seulement il trouva l'absence de la tuméfaction des ganglions inguinaux chez des enfants atteints de troubles digestifs.

De même, l'auteur n'a jamais pu constater l'existence d'un rapport constant entre les affections pulmonaires et l'adénopathie cervicale.

Pour ce qui est des rapports entre l'adénopathie et les affections cutanées, l'auteur cite quelques faits dont l'explication est loin d'être aisée. Dans un cas, l'existence d'un intertrigo des aiselles et des aines n'a provoqué que la tuméfaction des ganglions inguinaux seuls. Dans un autre cas d'intertrigo *droit* on a trouvé une tuméfaction des ganglions inguinaux *gauches*.

Enfin, l'auteur a examiné 25 nouveau-nés âgés de 10 heures à 5 jours, et chez tous il trouva les ganglions lymphatiques de telle ou telle région augmentés, du moins appréciables à la palpation. Il en conclut que, chez les nourrissons, l'existence des ganglions lymphatiques des dimensions d'une lentille ou d'un petit pois ne doit pas toujours faire conclure à l'existence d'un processus pathologique dans les régions correspondantes.

THÉRAPEUTIQUE

Injection d'air dans le tissu cellulaire présacré comme moyen de traitement de l'incontinence nocturne d'urine.

M. le docteur Bérard, professeur agrégé de chirurgie à la Faculté de médecine de Lyon, a eu l'occasion d'observer une jeune fille de 18 ans, atteinte d'incontinence nocturne d'urine, et chez laquelle un traitement bromuré méthodique, ainsi que la section du méat urinaire (semé de quelques petits polypes) et l'antisepsie soigneuse de la vulve, du vagin et de l'urèthre, restèrent sans le moindre effet sur l'infirmité en question. Notre confrère eut alors recours aux injections épidurales de sérum artificiel, préconisées en pareil cas par MM. les docteurs Albarran, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et F. Cathelin. Ces injections ne firent que suspendre l'incontinence pendant quelques jours. En présence de cet insuccès, M. Bérard essaya, suivant les indications de M. le docteur Jaboulay, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lyon, d'agir sur les plexus sacré et hypogastrique, en dehors de la colonne vertébrale, en déterminant un véritable décollement du tissu cellulaire du bassin par une injection d'air stérilisé.

M. Bérard pratiqua l'injection sur le raphé recto-coccygien, en avant du sacrum, un doigt dans le rectum servant de guide pour éviter la pénétration de l'aiguille dans l'ampoule rectale. Notre confrère introduisit ainsi environ 150 centimètres cubes d'air dans l'espace péri-rectal. La patiente accusa, d'abord, de la distension locale, puis des coliques. L'air ayant remonté au-devant du rachis, jusque dans les creux sus-claviculaires, la malade éprouva quelques troubles cardio-pulmonaires, mais au bout d'un quart d'heure tout malaise avait disparu. Depuis cette intervention, qui remonte actuellement à plus d'un mois, la patiente n'urine plus au lit.

Se basant sur ce fait, M. Bérard estime que les injections d'air atmosphérique, préconisées récemment par M. le docteur Cordier, ancien chirurgien en chef de l'Antiquaille, à Lyon, contre les névralgies et les névrites, seraient aussi susceptibles de rendre de bons services dans les cas d'incontinence nocturne d'urine, re-

belles aux moyens thérapeutiques usuels, voire même aux injections épidurales. Toutefois, comme la méthode imaginée par M. Cordier n'est pas exempte d'inconvénients, en raison de la diffusion trop lointaine de l'air injecté, M. Bérard se demande si l'on ne pourrait pas, pour obtenir le décollement du rectum et la distension des fibres nerveuses du plexus sacré, substituer à l'air le sérum artificiel, qui exercerait une action mieux localisée et plus durable.

(*Sem. méd.*)

BIBLIOGRAPHIE

Die Abhartung des Kindes (L'éducation physique de l'enfant), par R. Hecker. Halle, 1903. Gebauer-Schwetscke, édit.

Petit livre dans lequel l'auteur, privatdocent de pédiatrie à la Faculté de Munich, s'élève contre les excès de l'éducation physique, contre certaines pratiques (hydrothérapie froide, vêtements insuffisamment chauds, etc.) qui, sous le prétexte d'aguerrir l'enfant, diminuent sa résistance et l'exposent aux maladies.

Cliniques médicales iconographiques, par Haushalter, Étienne, Spillmann, Thiry. (Naud, Paris, 1902).

Très bel ouvrage dont une notable partie est consacrée à la clinique infantile, grâce aux nombreux documents qu'a recueillis M. Haushalter. On y trouve particulièrement des photographies de divers types d'*atrophies musculaires* (myopathiques ou myélopathiques) *d'hémiplégie* et *diplopie infantile*, *d'hydrocéphalie*, *myxœdème*, *icthyose*, *nævi*, *syphilis héréditaire*, etc.

Toutes ces planches sont remarquablement exécutées, et les figures sont parfaitement choisies pour constituer un véritable musée de démonstration et de types cliniques propres à la pathologie infantile.

Le Gérant : G. Steinheil.

Paris. — Imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

Les paralysies précoces du voile du palais dans la diphtérie et leur pathogénie, par M. Deguy, chef de laboratoire à l'hôpital des Enfants-Malades (1).

A propos des paralysies diphtériques, M. Sevestre s'exprime ainsi : « La paralysie diphtérique débute généralement, dans la convalescence, après que les fausses membranes ont disparu ; cependant, elle peut être plus précoce, survenir pendant l'évolution locale de la maladie, du 5e au 11e jour, ou même, dans quelques cas exceptionnels, vers le 2e ou 3e jour. D'autre part, elle peut être tardive et se montrer seulement le 30e ou le 35e jour. Dans les cas où elle se montre de bonne heure, elle est en général *plus bénigne*, *plus limitée*. » M. Sevestre établit donc un type clinique de paralysie limitée au voile, généralement bénigne et ne pouvant entraîner la mort que lorsqu'il y a pneumonie de déglutition.

Nous avons eu l'occasion d'observer des faits de cet ordre ; cependant, nous pensons qu'à côté d'eux, il faut placer une forme précoce et grave de paralysie du voile, forme symptomatique d'une diphtérie maligne qui se termine en général par la mort. Ces faits ont-ils une relation avec la paralysie du pneumogastrique, telle que la décrit M. Sevestre ? C'est ce que nous verrons par la suite.

Les paralysies précoces du voile font partie d'un syndrome clinique particulier, exposé par M. Marfan de la manière suivante (*Soc. méd. hôpitaux*, 11 juillet 1902) : « Dans les cas à issue fatale, ce qui nous a le plus frappé, c'est l'enchaînement régulier des symptômes qui précèdent la mort. La phase angineuse est à peu près terminée, elle a duré de 4 à 6 jours environ ; les ganglions sont en grande partie dégonflés ; la température est presque normale ; l'enfant paraît être un

(1) Avec la collaboration de M. Leenhardt pour la rédaction des observations.

convalescent très fatigué. Mais on reste frappé de sa pâleur persistante et croissante ; on assiste au développement d'une anémie profonde. De plus, le sujet est dans un état d'apathie considérable ; il reste des heures entières immobile dans son lit sans changer de position ; il ne se plaint de rien et ne demande que rarement à boire ou à manger. Lorsqu'on lui fait prendre quelque chose, on constate souvent que la déglutition est difficile, que les aliments refluent par le nez, et les troubles de la parole viennent confirmer l'existence d'une *paralysie du voile du palais, qu'on peut qualifier de précoce.*

« Le pouls est remarquable par sa faiblesse ; le plus souvent cette faiblesse est accompagnée d'une accélération très grande (120 à 160) et d'irrégularité ; par exception, le pouls est ralenti ; le ralentissement ne nous a pas paru par lui-même présenter une signification grave ; le pouls ralenti est faible ou fort ; s'il est faible, très faible, le pronostic est mauvais ; s'il est fort, le pronostic est favorable,... » etc.

Au sujet de la précocité de cette paralysie du voile, nous ajouterons qu'elle peut survenir avant la guérison de l'angine.

Nous voudrions, à l'aide des trois observations qui suivent, développer et compléter cette brève mention, en étudiant spécialement la pathogénie de ces paralysies précoces des formes graves, pathogénie qui n'a pas encore été élucidée.

Obs. I. — L'enfant F... Marcel, âgé de 9 ans, entre le 15 octobre au Pavillon de la diphtérie, dans le service de M. Marfan.

Il est malade depuis 4 jours et n'a subi aucun traitement. Rougeole il y a 4 ans.

15 *octobre*. — Exsudat pseudo-membraneux recouvrant l'amygdale droite tout entière, la partie supérieure de l'amygdale gauche, la luette et le fond du pharynx à droite. Adénopathie légère. Voix éteinte, toux rauque, pas de tirage. T., 38°. Injection de 30 centimètres cubes de sérum anti-diphtérique.

16. — L'examen bactériologique donne du bacille long. Même état de la gorge. Nouvelle injection de 30 centimètres cubes de sérum.

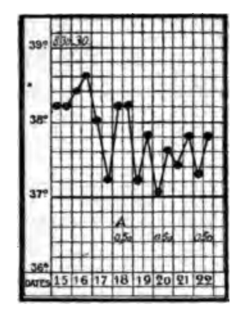
17. — Gorge dans le même état.

Tendance aux hémorragies buccales et épistaxis. Muqueuses rouges et facilement saignantes.

Foie augmenté de volume, débordant de deux travers de doigt les fausses côtes. Cœur normal.

Ecchymoses sur les jambes et au niveau des piqûres de l'injection.

Traces d'albumine dans les urines.



GRAPHIQUE 1.

18. — La gorge se nettoie par places, mais laisse une surface ulcérée et saignante.

Bouche, langue, lèvres sèches.

T., 37°,3 le matin, 38° le soir.

État général mauvais, teint plombé. Apathie.

Frictions de térébenthine et injections de sérum artificiel.

19. — Epistaxis.

Même état de la gorge incomplètement nettoyée avec ulcérations et hémorragies. Ecchymoses nombreuses sur l'abdomen. T., 37°,8. Même traitement.

20. — L'amygdale gauche est très ulcérée.

Le foie augmente de volume, descendant presque à l'ombilic.

Cœur : ne paraît plus dilaté.

Etat général plus mauvais. Même traitement de sérum artificiel et térébenthine. T., 37°,5.

21. — État stationnaire, la gorge est à peu près nettoyée.

On constate l'existence d'une paralysie précoce du voile du palais. Pression artérielle faible : 8. T., 37°,2.

22. — Même état.

23. — Ecchymoses nouvelles sur la face antérieure des genoux et sur les bras.

Le soir, mort par syncope.

Le pouls a présenté des oscillations variables, entre 100, 92, 68, etc.; la tension artérielle a toujours été faible, de 8 millimètres au sphygmomanomètre de Potain.

Une prise de sang dans la veine pédieuse, pratiquée le 17, nous a révélé la présence du diplococcus hemophilus albus. La thérapeutique, qui a consisté en injections de 60 centimètres cubes de sérum antidiphtérique (en 3 fois), en injections de sérum artificiel, de strychnine, de spartéine, en frictions de térébenthine, a été impuissante pour arrêter l'évolution de la diplococcémie métadiphtérique.

Cette diplococcémie a déterminé une albuminurie relativement légère, puisqu'il n'y a eu que 50 centigrammes pendant 6 jours.

Immédiatement après la mort, nous avons enlevé tout le voile du palais paralysé, afin d'en faire l'examen histologique.

Les résultats de cet examen, identiques à ceux des observations uivantes, sont étudiés plus loin dans une vue d'ensemble.

L'Autopsie, faite 48 heures après la mort, a révélé les lésions suivantes :

Néphrite épithéliale bilatérale, avec aspect pâle de la substance corticale et congestion intense des pyramides.

Foie. — Augmenté de volume, congestionné et présentant de nombreuses taches blanches.

Cœur. — Un peu de liquide séro-sanguinolent dans le péricarde. Myocarde pâle avec îlots vitreux de myocardite. Dilatation considérable des deux cavités cardiaques avec thrombose apexienne dans le ventricule droit. Le frottis simple des caillots nous a révélé la présence de diplocoques.

Aux *poumons*, symphyse légère, mais presque totale, du poumon droit. Pas de tuberculose ni dans le poumon ni dans les ganglions. Sous la plèvre, une vingtaine de petits infarctus coniques de la grosseur d'une lentille. Lésions d'œdème pulmonaire très accentuées avec ruissellement de sérosité.

Les mêmes lésions existent dans le poumon gauche, mais les embolies sont moins nombreuses, l'œdème moins accentué, et il n'y a pas de symphyse.

La *rate* ne présente rien d'appréciable, de même que les capsules surrénales.

Le *larynx* est indemne.

Obs. 2. — L'enfant D... Berthe, âgée de 5 ans, entre à l'hôpital le 4 novembre pour une angine qui a débuté il y a 2 jours, et pour laquelle on n'a pas fait encore de traitement.

Rien dans les antécédents, si ce n'est une coqueluche il y a 3 mois.

4 novembre. — A son entrée, on note *un exsudat pseudo-membraneux intense sur les 2 amygdales, les piliers postérieurs et la luette, une adénopathie marquée avec œdème périganglionnaire*; pas de jetage, voix claire.

La température est à 38° ; pouls, 112 ; pression artérielle, 9,5.

A l'examen bactériologique, on trouve des cocci et du bacille court diphtérique. Injection de 30 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

On fait le diagnostic d'angine diphtérique maligne.

5. — L'exsudat est toujours très abondant, avec énorme gonflement de la muqueuse sous-jacente; il a même une tendance à l'extension, surtout à droite, vers le voile du palais.

T., 38°,5 ; pouls, 122 ; pression, 8 1/2.

Nouvelle injection de 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

6. — Les fausses membranes noirâtres se détachent en partie en laissant une surface ulcérée, il en reste sur la luette et l'amygdale gauche. T., 37°,8 ; pouls, 124 ; pression, 8 3/4.

Encore 10 centimètres cubes de sérum (donc 40 en tout).

7. — Même état. T., 37°,9.

8. — On remarque *des ecchymoses* sur l'abdomen, au niveau des piqûres. T., 38°,3. Le pouls faiblit. Injection de strychnine et de spartéine.

9. — La gorge est nettoyée : il y a du pus dans le pharynx.

L'enfant est pâle, affaissée, mais cependant son aspect extérieur ne correspond pas à la gravité de son état. T., 37°,8.

10. — Le pouls est faible, presque imperceptible. *Le foie est gros, le cœur n'est pas dilaté.* T., 37°,3.

11. — Toujours dans le même mauvais état.

La paralysie précoce du voile du palais apparaît. T., 37°.

12. — Pouls extrêmement faible. T., 36°,9.

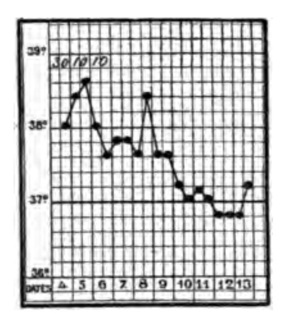
13. — L'enfant succombe le 13.

Autopsie. — *Poumons.* — Toute la plèvre droite est adhérente. Pas de broncho-pneumonie, mais à la surface du poumon un piqueté hémorragique.

Cœur. — Le cœur, très hypertrophié, est d'une teinte violacée, avec les veines superficielles turgescentes.

Ecchymoses sous-endocardiques.

Le péricarde contenait une certaine quantité de liquide hémorragique. Thromboses apexiennes; le cœur gauche est oblitéré par un thrombus adhérent.



Graphique 2.

Foie. — Pâle, jaunâtre, dégénéré.

Reins. — Néphrite intense.

Une prise de sang dans la veine pédieuse, pratiquée le 7 novembre, nous a donné du diplococcus albus en culture pure.

Nous avons enlevé le voile du palais deux heures après la mort, et l'examen histologique a été aussitôt pratiqué. Il a donné les mêmes résultats que dans l'observation précédente; aussi nous n'en ferons qu'une description d'ensemble.

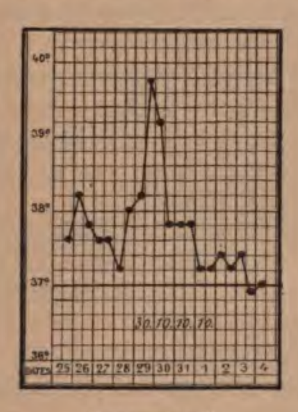
Obs. 3. — L'enfant C... Hélène, âgée de 6 ans, entre le samedi 25 octobre à la salle Blache. Elle a été prise le jeudi précédent, à 11 heures du matin, de douleurs abdominales avec fièvre (39°,5). Pas de vomissements. On la mit à la diète avec de la glace sur le ventre; le lendemain, il n'y avait plus de fièvre.

L'examen pratiqué le samedi, à la salle Blache, montre l'absence

de douleur à la palpation abdominale, absence de contracture musculaire, aucune tuméfaction dans la fosse iliaque droite, état général parfait, et pas de température.

On porte un diagnostic probable de crise appendiculaire, avec grandes réserves.

Le 26 octobre, la température étant à 38°, le matin, on supprime toute alimentation pendant la journée. On ne trouve aucun signe physique d'appendicite ; même état les jours suivants ; mais, le 28, on regarde sa gorge et on constate l'existence d'une angine pseudo-



GRAPHIQUE 3.

membraneuse. L'enfant est transférée au pavillon de la diphtérie le 29 octobre, et nous constatons les signes suivants :

29 *octobre*. — Exsudat pseudo-membraneux sur l'amygdale droite, et plusieurs îlots à gauche, extension au voile du palais.

Adénopathie marquée avec œdème périganglionnaire.

Voix claire. P., à 128. Pression artérielle, 8.

Injection de 30 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Diagnostic : angine diphtérique maligne.

A l'examen bactériologique de la gorge, on a trouvé du bacille court diphtérique.

30. — Même état de la gorge. Foie déborde le rebord costal. T., 37°,8 ; 10 centimètres cubes de sérum.

31. — Même état de la gorge. Le foie augmente de volume. Tension artérielle, de 17 centimètres. Cœur paraît normal. Un vomissement dans la matinée. T., 37°,2 ; pouls petit et irrégulier.

10 centimètres cubes de sérum, Strychnine et spartéine.

1er *novembre.* — La gorge est presque nettoyée. Même état mauvais.

Foie gros, pouls petit, 42 pulsations ; tension artérielle 6 1/4. T., 37°,2.

2. — 2 vomissements ce matin.

Même état général. Foie gros, pouls misérable.

3. — Foie très gros. Cœur paraît normal.

Paralysie précoce du voile du palais.

Pouls presque imperceptible, filiforme, misérable, mais presque régulier.

T., 36°,9. Tension artérielle impossible à prendre.

L'enfant succombe presque subitement.

Une prise de sang dans la veine pédieuse, pratiquée le 29, avec toutes précautions d'asepsie, par M. Galitzis, a donné une culture abondante du diplococcus albus.

Nous n'avons pas pu pratiquer l'autopsie ; mais nous nous sommes procurés, 2 heures après la mort, le voile du palais, et les coupes histologiques ont corroboré de tous points les constatations faites dans les deux cas précédents.

L'inoculation du diplocoque s'est montrée virulente pour le cobaye, qui a succombé le 8e jour avec les lésions habituelles de la diplococcémie expérimentale.

Nous pourrions multiplier ces observations, qui se ressemblent toutes, tant au point de vue clinique qu'anatomopathologique, et au point de vue de la constance des résultats bactériologiques. Voyons seulement les déductions que nous en pouvons tirer.

Tout d'abord, on remarquera qu'il s'agit de formes graves de diphtérie, puisque mortelles ; et, deux fois sur trois, l'examen bactériologique de la gorge avait donné du bacille court diphtérique, dont la virulence, ainsi que nous l'avons démontré avec M. Gauquelin (1), est aussi accentuée que celle du bacille long.

La séméiologie de ces formes graves a toujours été la même

(1) Thèse Paris, 1902.

et s'est caractérisée par l'ensemble des signes si bien mis en évidence par M. Marfan, et qui ont permis dès le premier jour d'affirmer l'existence de la diphtérie associée et de porter un pronostic fatal. Rappelons que, parmi les signes importants, il faut signaler l'aspect de l'angine, qui est sanieuse, fétide, à tendance ulcéreuse et qui se déterge difficilement sous l'influence du sérum. Les ganglions tuméfiés sont toujours entourés d'un œdème pâteux. Les ecchymoses spontanées sont précoces et de règle ; elles surviennent d'abord au niveau de l'injection de sérum, puis elles se voient dans tous les points du corps, sur les membres de préférence et aussi sur le tronc. Elles sont d'abord bleutées, puis deviennent grisâtres, presque jamais rouges, sauf au niveau des injections de sérum, où elles prennent un aspect purpurique.

L'albuminurie, bien que pouvant manquer, est la règle, et le dosage peut montrer des oscillations variables entre 5 centigrammes et 10 grammes.

Le foie est toujours hypertrophié, et, à l'autopsie, il est congestionné et présente des taches blanches d'autant plus nombreuses que la mort a été plus tardive.

Le cœur se dilate, devient tachycarde, et traduit sa lésion le plus souvent par la mort subite. A l'autopsie, il est fréquent de rencontrer de la myocardite visible à l'œil nu compliquée d'endocardite apexienne avec thrombose cardiaque de l'une ou des deux cavités qui, dans ce cas, sont considérablement dilatées (1).

Le rein ne traduit sa souffrance que par l'albuminurie et l'oligurie, et, à l'autopsie, on trouve de la congestion intense avec même hémorragie au niveau des pyramides et des tubes droits, ce qui explique les guérisons possibles, malgré une albuminurie massive. On trouve également de la néphrite épithéliale avec épaississement, pâleur, couleur terreuse de la substance corticale.

---

(1) Deguy et Weill, La thrombose cardiaque dans la diphtérie. *Arch. méd. exp.*, septembre 1902.

Faisons remarquer la fréquence des vomissements spontanés et leur valeur pronostique comme prélude de la mort subite ; signalons également l'insuffisance des fortes doses de sérum, l'inefficacité du sérum artificiel, de la strychnine, de la caféine. Les injections de sérum iodé ou d'huile iodée nous ont paru donner des résultats relativement satisfaisants (1).

Trois autres symptômes méritent toute notre attention ; ce sont : 1° la température, qui, la plupart du temps, est peu élevée, souvent normale, n'oscillant guère qu'entre 37 et 37°,8 ; 2° les résultats constants fournis par l'examen du sang. Si, en effet, on prélève, avec une seringue de Luër bien stérilisée, une certaine quantité de sang dans la veine pédieuse, et qu'on fasse des frottis très abondants et des ensemencements, on constate les faits suivants :

Sur les frottis, colorés par la méthode de Gram et l'éosine, on peut trouver, quelquefois avec grand'peine, d'autres fois en abondance, des cocci, groupés la plupart du temps par deux éléments. Parfois, mais rarement (sur 120 examens, nous n'avons constaté le fait que 8 fois), on trouve de petits bâtonnets, sorte de cocco-bacilles, peu nombreux et restant colorés par le Gram. L'examen direct est très infidèle, quoique très démonstratif quand il est positif ; aussi, ce sont les cultures qui nous ont donné les résultats jusqu'ici constants, si on les pratique sur bouillon (bouillon ordinaire, bouillon Martin, milieu de Marmorek), car, sur gélose, les cultures sont inconstantes : très démonstratives dans certains cas, elles peuvent manquer dans d'autres. Nous avons eu des séries de géloses qui donnaient toujours des résultats positifs, alors que d'autres séries restaient absolument stériles. Il y a là, dans ces faits, une cause d'autant plus inconnue que les ensemencements secondaires du bouillon sont toujours positifs. Disons, en tout cas, que, pour obtenir ces résultats, le bouillon doit être ensemencé abondamment avec le sang ; quelquefois, il

(1) Voir thèse de Le Gros, *Monographie des streptocoques*. Paris, 1902.

donne des colonies au bout de 24 heures, d'autres fois au bout de 48 heures ou même 3 jours.

Dans ces conditions, au cours des formes graves de diphtérie, dans les cas que nous venons d'énumérer, on trouve le microorganisme que nous avons décrit sous le nom de *Diplococcus hemophilus albus* (1).

Enfin, un fait qui ressort de nos observations, ainsi que de nombreux cas que nous ne voulons pas publier, c'est l'existence de *paralysies précoces du voile du palais*, survenant du 2e au 5e jour après l'entrée des enfants au pavillon. Etant donné que nous observions ces paralysies précoces dans les formes graves de diphtérie avec septicémie diplococcique, nous nous étions demandé si ces paralysies n'étaient pas infectieuses plutôt que toxiques et s'il ne s'agissait pas plutôt d'une myosite diplococcémique que d'une paralysie nerveuse due à la toxine diphtérique. C'est dans ce but que nous avons fait des recherches histologiques qui nous ont confirmé notre hypothèse. Non pas que nous refusions une influence à la toxine diphtérique ; mais nous croyons qu'elle est considérablement étendue par l'action conjointe de la septicémie.

Pour faire les recherches histo-bactériologiques, nous nous sommes servis, après inclusion à la paraffine, du colorant suivant, qui donne d'excellents résultats et très démonstratifs :

Bleu de méthylène.	3	grammes.
Alcool . . . . }	āā 15	—
Acétone. . . . . }		
Eau distillée	100	—
Carbonate d'ammoniaque	1	—

La coloration par la méthode de Gram doit être rejetée : elle a constamment échoué dans la recherche de nos diplocoques sur les coupes, bien que cependant ces mêmes diplocoques en culture prennent le Gram. Il n'y a pas lieu de nous étonner de ce fait, puisque nous l'avons observé pour la

(1) Deguy et Le Gros, *Soc. méd. hôp. de Paris*, 7 septembre 1902.

recherche du bacille diphtérique dans les fausses membranes.

Les lésions histo-bactériologiques du voile, telles que notre méthode de coloration nous les a fournies, sont les suivantes (1) :

Sur des coupes transversales de la luette ou du voile du palais, on observe :

1° L'intégrité absolue de l'épithélium pavimenteux stratifié. A sa superficie, on ne trouve que de rares cocci et des bâtonnets en petit nombre. Toute l'épaisseur de l'épithélium est exempte de microorganismes. L'infection sous-jacente semble donc n'avoir pas pénétré par effraction, mais par voie sanguine ou lymphatique ;

2° Le tissu muqueux sous-jacent présente par places des amas embryonnaires extrêmement développés, mais toujours périvasculaires.

Les veines, très distendues, sont gorgées de sang, et, dans leur lumière, on remarque un nombre considérable de polynucléaires et de mononucléaires. Par places, mais très rarement, on peut observer des extravasations sanguines. Tandis que les parois des veines sont peu altérées, celles des artères le sont parfois beaucoup, et on peut observer la chute de l'épithélium, un léger rétrécissement, et même l'oblitération complète de leur lumière par endartérite.

Le tissu glandulaire paraît assez bien résister, mais la vascularisation interglandulaire est très atteinte.

Les lésions du tissu conjonctif consistent en hypertrophie et prolifération des cellules fixes, en infiltrations cellulaires inflammatoires.

Le tissu musculaire est également très atteint et présente deux ordres de lésions, les unes interstitielles, caractérisées par des infiltrations cellulaires, et les autres parenchymateuses, caractérisées par des dégénérescences de la fibre musculaire, principalement graisseuses ou hyalines. M. le

---

(1) Nous ne les avons pas relatées à la fin de chaque observation, cela nous eût exposés à des redites inutiles.

docteur Durante, à qui nous avons soumis nos coupes, nous a confirmé l'existence de cette myosite où il a retrouvé toutes les lésions qu'il a décrites dans le traité de M. Cornil sous le nom de : inflammation musculaire dans les septicémies (fragmentation des fibres, diapédèse, etc., etc.).

Le point le plus important consiste dans la présence de nombreuses figures que nous pensons caractéristiques de l'inflammation. Ces figures, très nombreuses, sont disséminées dans toute la préparation, mais présentent cependant des points d'élection. Dans le champ de l'objectif à immersion, on en trouve, en n'importe quel endroit des coupes, un nombre variable entre 1 et 20, ordinairement 5 ou 6. Elles n'existent que dans le tissu conjonctif et partout où il y a du tissu conjonctif ; on les trouve dans le tissu cellulaire sous-jacent à la muqueuse, dans les interstices qui séparent les acini glandulaires, entre les fibres musculaires. On peut les retrouver, mais très rares alors, dans les tissus lymphoïdes; leur siège de prédilection est dans l'adventice des artères ou des veines.

Lorsqu'on examine à un fort grossissement une de ces figures, on s'aperçoit qu'elles sont formées par un agrégat de points ronds de la grosseur d'un coccus. Ils se colorent en bleu très foncé, presque violet. Ces grains ronds sont la plupart du temps d'égale grosseur; mais parfois ils peuvent être un peu, quoique très légèrement inégaux. Lorsque, ce qui est l'exception, ces grains sont très serrés les uns contre les autres, ils forment une masse bleu violacé, prenant très vivement la matière colorante, et on pourrait méconnaître leur nature. Mais, la plupart du temps, on observe de nombreux grains ronds disséminés autour de l'amas. On en trouve jusqu'à une distance parfois considérable, et dans tous les sens, ce qui prouve qu'ils n'ont pas été entraînés par le rasoir en faisant la coupe. Ces grains dispersés sont souvent disposés sans ordre, isolés, ou groupés par trois ou quatre; le plus souvent ils sont par deux éléments, comme des diplocoques, et, à un très fort grossissement, il nous a paru parfois reconnaître autour comme une petite auréole hyaline.

La forme de l'amas est tantôt ronde, tantôt ovalaire, tantôt allongée, et, sur des coupes un peu épaisses, lorsqu'on a mis au point un amas paraissant rond, si on fait varier la vis micrométrique, on s'aperçoit que cet amas s'allonge, se déplace comme s'il s'agissait d'un petit capillaire oblique que l'on suivrait dans la profondeur.

Parfois, cet agrégat de grains est la seule chose que l'on constate.

D'autres fois, on remarque, soit au centre de l'amas, soit à la périphérie, et comme isolé un peu de lui, un élément (cellule ou noyau?), de la grosseur d'un globule rouge, coloré en bleu très pâle. Cette cellule est absolument ronde, sans échancrure, sans granulations, jamais multilobée. Elle nous faisait l'impression d'être un globule rouge.

D'autres fois, cette cellule, un peu plus grosse, plus fortement colorée, ressemble à un globule blanc, petit, mononucléaire, ce qui se remarque facilement en la comparant aux globules blancs qui se trouvent dans la préparation.

Jamais cette cellule ne s'est montrée échancrée ni multilobée. Notre impression première était qu'il s'agissait d'amas de cocci distendant un capillaire, soit sanguin, soit lymphatique, et que la cellule située dans l'intérieur était un globule blanc ou rouge, le plus souvent ce dernier. Par des colorations diverses, à la safranine, au picrocarmin, nous avons cru reconnaître autour de l'amas principal comme une membrane limitante, mais pas avec assez de netteté pour pouvoir l'affirmer. Notre conception était donc de conclure à l'existence d'une thrombo-capillarite infectieuse, sanguine ou lymphatique. La localisation prédominante dans l'adventice des artères et des veines donnait encore plus de poids à notre opinion. Une seconde hypothèse pouvait également être faite, c'était de conclure à l'existence de cellules coccifères, c'est-à-dire de cellules rondes ayant la propriété d'agglutiner, d'attirer près d'elles les cocci. Beaucoup d'observateurs se rangeaient à notre première hypothèse, et n'hésitaient pas à conclure que les grains que nous observions étaient des

microbes, des cocci fréquemment groupés en diplocoques.

Cependant, désirant avoir diverses opinions, nous nous sommes adressés à M. Dominici qui, tout en concluant avec nous à l'inflammation indiscutable observée dans nos voiles du palais, émit l'hypothèse que nous pouvions nous trouver en présence de cellules granuleuses d'Ehrlich ou mastzellen. Ce qui le frappa néanmoins, c'est le nombre considérable de ces éléments.

La question ne pouvait donc être considérée comme résolue, et nous nous sommes efforcés de l'éclaircir; comme il s'agit là d'un fait intéressant, vous me permettrez, j'espère, de faire une courte digression au sujet des mastzellen, et nous verrons ensuite si nous devons revenir à notre opinion.

Tout d'abord, je dirai que l'existence des mastzellen dans les tissus a toujours été, jusqu'ici, considérée par les auteurs comme un élément rare et anormal et qu'elles sont symptomatiques d'une inflammation, la plupart du temps subaiguë. Ce fait est certainement important, puisqu'en tous cas il confirme notre opinion de l'inflammation du voile dans les paralysies précoces.

Un second point certain, c'est qu'il règne encore beaucoup d'obscurité dans leur étude et qu'il n'y a aucun accord sur leur rôle, leurs fonctions, leurs propriétés. Bien plus, il m'a paru, d'après mes lectures, que souvent les auteurs désignaient sous ce nom des choses différentes; et lorsque je compare une planche de M. Sabrazes montrant les mastzellen du sang avec mes préparations, je vois qu'il n'y a rien de commun (1).

J'essaierai donc de voir si les cellules à grosses granulations d'Ehrlich peuvent être identifiées avec les éléments que je viens de décrire, et pour cela j'userai de trois groupes de faits : les uns tirés de l'examen histologique; les autres, des réactions colorantes; enfin, quelques études de pathologie comparée nous donneront des aperçus nouveaux.

(1) Il semble, afin de pouvoir s'entendre, qu'il faille distinguer deux sortes de mastzellen, celles du sang et celles du tissu conjonctif.

1° EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Nous pensons que les caractères suivants nous permettent d'établir une différenciation de nos éléments avec les mastzellen.

1° Beaucoup de nos éléments ne sont pas nucléés, ce à quoi on peut répondre que la coupe n'a pas passé par le noyau.

2° Le noyau, ou plutôt la cellule que nous observons est soit centrale, soit excentrique; et lorsqu'elle occupe cette dernière situation elle est toujours nettement séparée de l'amas de grains qui n'a aucune tendance à l'entourer.

3° Les grains sont la plupart du temps dispersés à distance, et ils ont un groupement fréquent par deux éléments.

4° Les grains sont de la grosseur exacte d'un coccus, ainsi que nous l'avons établi par des mensurations composées avec nos diplocoques.

5° Jamais la cellule centrale ou périphérique n'est polylobée ; ce n'est donc pas un noyau polynucléaire, comme c'est la règle, d'après les auteurs, dans les mastzellen.

6° Ce noyau ou plutôt cette cellule présente comme taille ou comme apparence la même que les éléments normaux du sang, globule rouge ou lymphocyte.

2° RÉACTIONS COLORANTES. — Les réactions colorantes ont-elles une valeur essentielle pour la différenciation ?

Ce qui caractérise les mastzellen, dit-on, c'est l'affinité spéciale de leurs granulations vis-à-vis des couleurs basiques, ainsi que leurs propriétés métachromatiques.

Il est vrai que les grains que nous avons observés se colorent très fortement par le bleu de méthylène ; mais on peut également les teinter par l'éosine, la safranine, le picrocarmin. Ces colorants cependant ne donnent pas à beaucoup près l'absolue netteté du bleu de méthylène.

Quant aux propriétés métachromatiques des granulations des mastzellen, en quoi consistent-elles ? Elles se colorent dans un ton différent de celui du réactif employé : 1° elles se colorent en rougeâtre avec le bleu polychrome d'Unna ; 2° elles se colorent en rouge par la thionine.

Ces caractères, nous les avons rencontrés pour les grains

que nous avons décrits. Mais nous ne pouvons pas en conclure que nous soyons en face de granulations et non de microbes, car, ayant pris des cultures pures de notre diplococcus albus et leur ayant fait subir, sur lame, les mêmes manipulations que pour nos coupes, nous avons remarqué que ces microbes se coloraient en rouge grenat par la thionine, et par le bleu polychrome de Unna. Ils se colorent en bleu violacé foncé avec le réactif dont j'ai donné plus haut la formule, ce qui est le caractère que nous trouvons dans nos coupes, mais peut-être à un degré plus accentué.

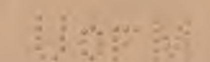
Maintenant, voyons dans quelles circonstances on rencontre sur les coupes des cellules granuleuses d'Ehrlich.

Elles ont été rencontrées par Achalme dans les valvules de rhumatisants (1). Nous lui empruntons textuellement sa description :

« Ce sont des éléments nucléés, dont le protoplasma présente un grand *nombre de granulations arrondies, du volume d'un coccus*, et prenant fortement certaines couleurs d'aniline, spécialement les bleus, qui, suivant leur provenance, les colorent en bleu ou en violet, et la thionine, qui les colore en rouge grenat foncé. Ces cellules se trouvent abondamment à l'état normal dans les tissus sous-muqueux de l'intestin ; c'est chez le cheval que nous les avons trouvées les plus nettes et les plus nombreuses. Elles sont peu abondantes dans les autres organes. Les valvules normales n'en contiennent pas.

« On les observe souvent dans les tissus enflammés ; mais jamais avec l'extrême abondance que nous avons observée dans les valvules des rhumatisants et que nous regardons comme vraiment carastéristique de cette période de l'endocardite rhumatismale. On en trouve quelques-unes entre les pinceaux élastiques, mais on peut plus facilement suivre leur évolution dans les cellules conjonctives situées à la surface des faisceaux fibreux. Le protoplasma se remplit progressivement de gra-

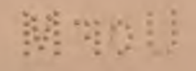
(1) ACHALME, L'endocardite rhumatismale, *Archives de méd. exp.*, 1898, p. 381.



nulations, puis augmente de volume, la cellule perd sa forme allongée, puis prend un aspect globuleux et déchiqueté spécial... »

A cette observation de Achalme, nous ajouterons que nous avons examiné un cas de symphyse cardiaque rhumatismale chez un enfant. La pachy-symphyse, considérable, avait un centimètre environ d'épaisseur. Or, dans la partie externe de la symphyse où le processus inflammatoire persistait encore à l'état subaigu, de même que dans les zones conjonctives périvasculaires du myocarde, nous avons retrouvé en assez grand nombre ces éléments dont parle Achalme, et qui présentaient absolument les mêmes caractères, les mêmes aspects que ce que nous avons décrit dans le voile du palais. Notre description diffère cependant sensiblement de celle de Achalme, bien qu'il nous apparaisse que nous ayons observé la même chose. Or, quelle interprétation peut-on donner à ce fait ? Rappelons-nous à ce sujet combien la pathogénie du rhumatisme est encore discutée ; rappelons-nous que MM. Achalme et Thiroloix ont prétendu que la maladie était due à un bacille anaérobie, et que M. Triboulet a incriminé un diplocoque qu'il a trouvé dans le sang. Reportons-nous au travail de MM. Triboulet et Coyon et nous verrons que le diplocoque dont ils ont donné la description se rapproche beaucoup de ceux que nous avons décrits dans les septicémies métadiphtériques ; nous verrons également que, dans les formes de rhumatisme normal (4 cas), ils ont obtenu des cultures négatives, et que c'est surtout chez les enfants ou les jeunes gens que leurs recherches ont été positives, et, dans presque tous les cas, il s'agissait de formes graves de rhumatisme avec complications viscérales. Or, n'y a-t-il pas une relation frappante entre l'existence possible de ces diplocoques dans le sang des rhumatisants gravement atteints, et l'existence dans le myocarde, le péricarde ou les valvules, de ces « granulations arrondies du volume d'un coccus ».

Prenons un autre groupe de faits ; ces cellules d'Ehrlich existent dans la sous-muqueuse de l'intestin :



J'ai coupé un intestin provenant d'une autopsie quelconque, et je dois dire qu'il m'a fallu faire de nombreuses coupes pour en trouver quelques-unes d'isolées. Par contre, je dois à l'obligeance de mon ami Weber d'avoir pu couper un appendice atteint d'inflammation chronique et je les y ai trouvées en très grande abondance avec les mêmes caractères que j'ai décrits plus haut.

Or, rapprochons de ces faits les observations de Thiercelin (*Soc. de biologie*, 15 avril et 24 juin 1899) ; cet auteur a décrit comme parasite et saprophyte de l'intestin son entérocoque, qui, comme vous le savez, se groupe la plupart du temps en diplocoques et que M. Thiercelin identifie avec le diplocoque du rhumatisme de Triboulet et Coyon.

Pour terminer, citons Darier, qui s'exprime ainsi au sujet des mastzellen de la peau (*la Pratique dermatologique*, t. I, p. 80) : « Les mastzellen d'Ehrlich sont des cellules à noyau ovoïde ou bosselé, à protoplasma abondant, de forme très variable ; elles sont tantôt ramifiées avec prolongements multiples, jamais anastomosées avec ceux d'une cellule voisine, tantôt fusiformes ou triangulaires, ovoïdes ou même rondes ; elles sont caractérisées par la présence dans leur protoplasma de granulations irrégulières qui se teignent avec élection par certaines couleurs d'aniline, le violet dahlia par exemple, en se colorant en rouge par le bleu polychromique et la thionine, alors que tous les autres éléments sont bleus. Ces éléments sont tout à fait identiques aux clasmatocytes de Ranvier, partagent toutes leurs réactions et, comme ces derniers, subissent la chromatolyse, c'est-à-dire l'effritement et la fragmentation de leurs prolongements. Ces mastzellen ou clasmatocytes ont été considérés par Unna et d'autres comme des cellules conjonctives ; mais Ranvier a démontré qu'il s'agit de leucocytes émigrés, devenus fixes et chargés d'un matériel servant à la nutrition des autres éléments ; sous l'influence de la moindre irritation, ils abandonnent ce matériel et redeviennent leucocytes.

« Les mastzellen existent à l'état normal dans la peau, dans les inflammations, surtout subaiguës. Dans certaines dermatoses chroniques sujettes à des poussées, elles augmentent considérablement de nombre. Très fréquemment, on les trouve allongées le long des vaisseaux de dessus ou dans le corps papillaire. »

Nous n'avons aucune expérience personnelle au sujet des maladies de la peau ; aussi nous nous abstiendrons de tout commentaire, et nous ne retiendrons que le fait signalé par Darier, à savoir : la multiplication des mastzellen dans les inflammations cutanées.

Afin d'être complet dans cette discussion, je dirai que nous n'avons réussi qu'imparfaitement à colorer les grains par la méthode de Gram; que, d'autre part, ils ont une teinte bleue certainement plus foncée que les microbes qui sont isolés à la surface de l'épithélium, mais cette teinte redevient presque sensiblement la même sur les éléments isolés.

Enfin, j'ai pu, grâce à l'obligeance de mon collègue M. Aubertin, voir des mastzellen provenant d'une leucémie qui en contenait abondamment, et je puis affirmer que ces cellules ne ressemblent aucunement aux éléments que nous avons décrits, ce qui nous fait penser qu'il y a tout au moins deux espèces de mastzellen, celles du sang et celles du tissu conjonctif.

Quoi qu'il en soit de cette longue discussion et jusqu'à plus ample informé, pour en revenir à notre sujet, je me range à l'opinion qu'il s'agit de thrombo-capillarite infectieuse, et que ces lésions sont très fréquentes dans les formes graves de la diphtérie. Elles sont également l'apanage des formes graves du rhumatisme et des laryngites sous-glottiques chroniques, et de certaines formes d'appendicites chroniques.

D'autre part, si, de ces faits, nous rapprochons l'existence de lésions artérielles, nous pouvons penser que, à un degré très avancé, il puisse y avoir oblitération de la lumière vasculaire, et qu'on observe des lésions nécrotiques.

Et, de fait, ces lésions peuvent exister, rarement, il est vrai;

néanmoins, nous en avons pu observer six cas depuis deux ans, dans le service de M. Marfan. On peut observer dans les formes graves de la diphtérie des ulcérations profondes et térébrantes consécutives à l'angine, et, une fois, nous avons pu constater une perforation totale du voile du palais. Les ulcérations térébrantes ont un siège assez constant. Elles sont d'ordinaire situées au-dessus de l'amygdale, à l'endroit où le pilier antérieur vient rejoindre le voile, elles sont toujours verticalement, et leur grand axe (car elles sont ovalaires) suit la direction du pilier antérieur. C'est également à ce niveau que nous avons observé la perforation totale du voile. Fait très important, ces ulcérations ont les bords taillés à pic, comme un *ulcus rotundum*, et leur mode d'apparition est comparable aux ulcérations et perforations syphilitiques du voile. Il est donc certain qu'elles sont d'origine artérielle, c'est un ulcère nécrosant infectieux qui, dans le cas particulier, relève de la diplococcémie. M. Le Gros a rapporté dans sa thèse une observation de perforation du voile à laquelle nous venons de faire allusion, observation d'autant plus instructive qu'elle avait été rédigée sans que nous ayons encore l'idée d'étudier les paralysies infectieuses du voile. Rappelons cette observation telle qu'elle a été consignée par M. Le Gros.

Obs. 4. — *Angine diphtérique moyenne peu étendue. Érythème de nature douteuse précoce. Examen du sang. Mort. Coupe histologique d'une ulcération du voile du palais.*

André-Alphonse G..., 17 mois, n'a eu aucune maladie antérieure. Il a mal à la gorge depuis le 22 juin ; il entre à l'hôpital le 26 avec un exsudat pseudo-membraneux peu étendu sur le sommet des deux amygdales ; légère adénopathie des deux côtés ; 20 centimètres cubes de sérum. T., 38°,3 ; P., 104.

Le 27, gorge dans le même état ; 20 centimètres cubes de sérum.

Le 28, T., 39°,8 ; P., 102 ; érythème apparaissant sous forme de papules recouvrant le genou gauche, les coudes et les poignets ; on le qualifie d'érythème infectieux. Bains chauds.

Le 29, T., 39°,2. L'érythème prend l'aspect scarlatiniforme.

Les jours suivants, la température se maintient aux environs de 39°. L'éruption disparaît le 30 juin.

Au 1er juillet, l'exsudat occupe encore la base de la luette et l'amygdale droite. 20 centimètres cubes de sérum. T., 39°,4.

Le 2, même état.

Le 3, on injecte encore 20 centimètres cubes de sérum, ce qui fait 80 centimètres cubes.

Le 4, la température descend à 38°, pour remonter aussitôt au-dessus de 39°.

Le 5, légères traces d'albumine.

Le 7, il n'y a plus d'exsudat à proprement parler, mais il existe un enduit purulent sur le voile du palais ; celui-ci tend à s'ulcérer. 20 centimètres cubes de sérum.

Le 8, la muqueuse se creuse.

Le 9, T., 39°,6 ; P., 148 ; foie volumineux descendant jusqu'à l'ombilic ; rate débordant les fausses côtes ; le voile du palais est absolument perforé au-dessus de l'amygdale gauche.

Le 10, état général très mauvais, enfant abattu, presque dans le coma ; pouls très rapide et très irrégulier ; 100 centimètres cubes de sérum artificiel.

Le 11, T., 40°,2. Pouls incomptable, extrémités refroidies, enfant très agité. Mort.

Autopsie. — A l'ouverture, le foie, énorme, déborde les côtes, présente l'aspect des foies infectieux à taches blanches. Cœur flasque, très gros, avec myocardite très prononcée. Reins normaux. Poumons congestionnés. Rate très grosse, ne présente aucune lésion caractéristique.

Bactériologie. — Les ensemencements de la gorge donnent des bacilles longs et des cocci, présentant l'aspect strepto-staphylococcique.

Le 28, des ensemencements de la gorge et du nez sur gélose donnent des cultures de strepto et de staphylocoque.

Le 30, nous ensemençons sur gélose une goutte de sang prise à la pulpe du gros orteil, il pousse une colonie que nous considérons comme du staphylocoque blanc.

Le 2 juillet, nous faisons un nouvel ensemencement sur gélose d'une goutte de sang prise dans les mêmes conditions, et du mucus pris au niveau de l'ulcération du voile du palais ; dans les deux tubes, il ne pousse que des colonies blanches que nous pre-

nons pour du staphylocoque, d'autant plus qu'à l'examen microscopique on constate des cocci réunis deux à deux, en courtes chaînettes et en amas.

Nous avons pu prélever une partie du voile du palais correspondant à la perforation ; après durcissement, M. Deguy a pratiqué des coupes ; des préparations histologiques à l'hématoxyline montrent que les tissus sont complètement nécrosés par endroits ; les épithéliums glandulaires ont complètement disparu ; les acini sont vides ; on remarque des hémorragies péri-glandulaires ; les fibres musculaires sont en pleine dégénérescence, les noyaux ne se colorent plus. Les fibres élastiques sont conservées. Quelques troncs artériels montrent des parois dégénérées. Nulle part on ne voit de bacilles ; à la partie qui limite le tissu à peu près sain des tissus nécrosés, on constate de nombreux cocci.

Que devons-nous conclure de l'ensemble des faits que nous venons de relater ? Il nous semble qu'il faut admettre l'origine inflammatoire de certaines paralysies du voile du palais. Comment se produit cette inflammation ?

Nous pensons que, dans les cas de paralysie précoce du voile, l'action des deux éléments, toxine diphtérique et diplococcie, est nécessaire, et il est très difficile de ne pas admettre, en considérant le nombre considérable de cocci observés dans nos coupes que ces diplocoques n'aient pas une action néfaste et primordiale. Si la toxine diphtérique agit par l'intermédiaire du système nerveux, la diplococcémie agit par thrombo-capillarité oblitérante (réserve faite pour l'interprétation) et par inflammation interstitielle. Le muscle souffre dans sa nutrition, et la dégénérescence est consécutive. Si une artère d'un certain volume est oblitérée, on observera des ulcérations, des perforations du voile ou des piliers avec nécrose infectieuse des éléments nobles, principalement du tissu musculaire. Ainsi se relient dans une même pathogénie ces deux faits si opposés à première vue : phénomènes paralytiques et ulcérations ; car, dans les deux cas, c'est la même pathogénie, il n'y a qu'une question de degré : capillarite ou artérite infectieuse chez un intoxiqué par la toxine diphtérique.

Pour compléter cette étude, il conviendrait de faire des recherches parallèles dans les cas de paralysie généralisée tardive ; peut-être nous démontreraient-elles, *dans certains cas*, l'association de l'inflammation et de la toxine diphtérique, ce qui n'aurait rien d'étonnant, car nous tenons pour à peu près certain que la diplococcémie peut avoir une évolution latente et chronique et subit une poussée aiguë sous l'influence de la toxine diphtérique. L'observation suivante en est la preuve.

Obs. 5. — B..., âgée de 2 ans, entre le 1er décembre 1902.

Les renseignements sur les antécédents manquent presque complètement. Avant d'être soignée de la diphtérie, elle a été reçue dans le service des maladies d'yeux, par erreur, où elle n'a d'ailleurs passé que quelques heures.

Toutefois, l'aspect extérieur de l'enfant, peu développée pour son âge, du corps extrêmement amaigri, avec traces de rachitisme manifeste, permet de dire que l'enfant a dû être mal soignée et a une mauvaise constitution.

A son entrée on constate :

Sur la figure et au cuir chevelu, l'existence d'impétigo avec placards ecthymateux ulcérés et gangreneux.

La partie gauche de la figure, la joue gauche surtout, est considérablement œdématiée, rouge et chaude.

Sur l'œil gauche, à la paupière inférieure, une fausse membrane recouvre toute la conjonctive.

Les paupières sont très œdématiées, l'œil est fermé et à travers l'interstice des paupières sourd du pus.

Au niveau de la commissure gauche des lèvres, il existe un placard grand comme une pièce de 5 francs environ, ulcéreux, hémorragique et gangreneux sur plusieurs points. On peut retrouver également en d'autres points l'aspect de fausses membranes.

L'examen de la gorge révèle un exsudat étendu aux deux bords de la luette et aux deux amygdales, reposant sur une muqueuse œdématiée, rouge et très facilement saignante.

Adénopathie sous-maxillaire marquée avec œdème périganglionnaire.

Jetage nasal purulent et hémorragique.

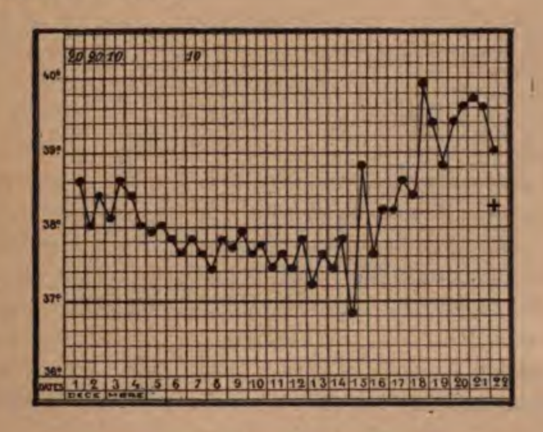
Les orifices des narines sont également ulcérés et saignants.

La voix est un peu éteinte et cassée, mais pas de tirage.

Ecchymoses nombreuses sur les jambes (engelures sur les orteils). T., 38°,6 le matin, 38° le soir. Rien au poumon.

Pression artérielle à 5 1/4 ; P., 120.

Diagnostic. — Angine diphtérique maligne. Injection de sérum de 20 centimètres cubes.



GRAPHIQUE 4.

2 *décembre.* — L'ensemencement de la gorge donne du bacille long diphtérique.

Il en est de même des ensemencements de la lèvre et de la paupière supérieure gauche.

Même état général et local. 2e injection de 20 centimètres cubes.

3. — L'état de la gorge est meilleur. Les fausses membranes ont disparu en partie, mais il en existe encore.

L'œdème de la joue gauche a diminué notablement.

Etat général mauvais : l'enfant est apathique et ne réagit pas à l'examen. 3 grammes d'albumine dans les urines.

T., 38°,6 le matin ; 38°,4 le soir. Pression artérielle, 5 3/4 ; P., 124.

3e injection de 10 centimètres cubes et 1 centimètre cube d'huile iodée.

4. — L'exsudat de la gorge persiste.

L'œil est en grande amélioration ; la fausse membrane a presque disparu ; presque plus d'œdème.

Nouvelles ecchymoses sur les jambes et au niveau des points d'injection sur le ventre.

Le foie est un peu hypertrophié.

Pression artérielle, 6 1/2 ; P., 88 ; T., 38°. Même état général mauvais. 2e injection d'huile iodée.

5. — La gorge se nettoye peu à peu, mais les hémorragies persistent.

Foie hypertrophié. T., 37°,8 ; P., 90 ; pression artérielle, 7.

Albumine, 6 gr. 50.

Une prise de sang dans la pédieuse a donné en frottis et ensemencements des diplocoques très abondants.

Injection d'huile iodée.

6. — La gorge n'est pas encore nettoyée.

Même adénopathie sous-maxillaire.

Le foie a augmenté de volume et descend presque jusqu'à l'ombilic. Le cœur ne paraît pas dilaté. Albumine, 1 gr. 50 ; T., 37°,6 ; P., 92 ; pression artérielle, 8. 4e injection d'huile iodée.

7. — L'exsudat persiste le même.

Le foie est gros.

Etat général très mauvais. État comateux. Aucune réaction.

Pouls imperceptible à 90 ; pression artérielle à 8 1/2.

Albumine, 9 grammes ; T., 37°,8. Injection de sérum de 10 centimètres cubes.

8. — La gorge est presque nettoyée.

La fausse membrane de l'œil a complètement disparu.

T., 37°,8 ; P. meilleur, 120 ; pression artérielle à 7 1/2.

L'état général paraît s'améliorer.

L'enfant a rouvert les yeux pour la première fois. Apathie très marquée encore toutefois.

9. — L'état général s'améliore de plus en plus, les ecchymoses disparaissent.

Le foie a beaucoup diminué.

T., 37°,8 ; pression artérielle, 10 ; P., 130. Albumine, 10 gr. 50.

10. — L'amélioration persiste et progresse.

P., 136 ; pression artérielle, 7 1/4 ; T., 37°,6. Albumine, 4 gr. 50.

11. — La gorge est nettoyée.

La lèvre inférieure est guérie. Le foie n'est plus gros.

P., 130 ; pression artérielle, 8 3/4 ; T., 37°,5. Albumine, 1 gr. 58.

12. — Même état satisfaisant.

Mais le lait revient par le nez, décelant une paralysie du voile du palais.

Albumine, 1 gramme; T., 37°,6 ; P., 130; pression artérielle 8 3/4.

13. — Même état. P., 130; pression artérielle, 9 3/4; T., 37°,6.

Albumine, 2 grammes.

14. — Même état.

15. — La paralysie du voile s'est accrue.

Gêne très marquée de la déglutition.

Les membres paraissent atteints également, ils sont très amaigris. La nuque est complètement flasque.

16. — État général assez bon.

Le foie n'est pas gros, mais apathie plus marquée.

L'albumine est remontée à 5 grammes. La température remonte au-dessus de 38°. La paralysie est généralisée.

17. — Même état.

18. — Respiration plus rapide. Battements des ailes du nez.

Râles muqueux dans toute la hauteur des deux poumons.

19. — Toujours paralysie du voile.

Foie et cœur normaux. Paralysie de la nuque, des jambes. Pas de strabisme. Paralysie flasque sans contracture. Anesthésie manifeste.

Amaigrissement généralisé extrême.

La respiration, très rapide, se fait suivant le type costal supérieur, d'où participation probable du diaphragme à la paralysie.

Râles muqueux à crosses fines aux deux bases ; au-dessus râles fins d'œdème pulmonaire s'entendant à l'inspiration.

T., entre 39° et 40° ; P., 120; pression artérielle, 8 1/4.

Albumine, 11 gr. 50.

21. — Même état, très mauvais.

Même auscultation. Respiration embarrassée.

22. — Même auscultation. Œdème pulmonaire.

Dyspnée intense. T., 39°,8. Mort dans la soirée.

Autopsie. — Adhérences pleurales surtout à gauche.

Poumons rétractés et atelectasiés. Quelques points d'emphysème.

Pas d'adénopathie trachéo-bronchique.

Cœur. — Volumineux, flasque ; myocardite ; thrombose apexienne.

Larynx. — Normal.

Foie. — Peu volumineux, taches blanches.

Méninges et cerveau. — Normaux.

Reins. — Gros et congestionnés.

Des fragments de ces organes sont prélevés pour examen histologique. On y ajoute la moelle cervicale et des portions du sciatique droit, du phrénique et du pneumogastrique.

Dans tous les organes, nerfs, cœur, reins et foie, nous avons retrouvé en abondance les éléments que nous avons antérieurement décrits (*mastzellen* ou *thrombo-capillarite à cocci*). Un fait qui nous a frappé, c'est que le caillot de la thrombose apexienne était en voie de suppuration et contenait de gros amas de cocci conglomérés.

De par ces faits, nous pensons donc que les septicémies surajoutées aggravent le pronostic et donnent une allure plus rapide et plus meurtrière aux paralysies diphtériques.

Nous avons présent à la mémoire le cas d'un enfant observé il y a 4 ans, dans le service de M. Sevestre, et qui fit des paralysies successives du voile et des membres; il eut une albuminurie considérable, et mourut subitement, après avoir présenté cliniquement des signes d'une péricardite qui se révéla purulente à l'autopsie. Un enfant atteint de diphtérie grave ecchymotique, actuellement en traitement dans le service de M. Marfan, eut de l'albuminurie intense avec présence de *D. albus* dans le sang. L'albumine tomba, puis redevint massive en même temps qu'évolua une paralysie de la nuque, du diaphragme. Nous ne voulons rien préjuger de ces faits; mais, dans le premier tout au moins, il y avait certainement infection, puisqu'il y avait du pus. De nouvelles recherches s'imposent donc afin d'élucider la question suivante, à savoir : s'il n'existe pas tardivement des paralysies métadiphtériques qui sont toxi-infectieuses et non pas seulement toxiques. Nous nous bornons aujourd'hui à essayer de démontrer le fait pour les paralysies précoces.

(*Travail du laboratoire de M. Marfan.*)

TRAVAIL DE L'HOPITAL MARITIME DE BERCK

Modifications de l'accroissement des os dans les arthrites tuberculeuses, par J. Génévrier, interne des hôpitaux.

Les affections des articulations sont souvent suivies de troubles tellement graves, compromettant parfois si complètement la fonction du membre atteint, que l'attention des auteurs a été maintes fois retenue par ces faits : ankylose complète en mauvaise attitude, rendant nulle l'utilité du membre, troubles trophiques considérables, portant sur tout l'ensemble des tissus, sont des faits si frappants qu'ils ont souvent servi de bases aux descriptions des affections qui en sont la cause. On distingue dans la coxalgie des types cliniques dont les caractères sont tirés de l'attitude du membre malade, en adduction ou en abduction, luxé en avant ou en arrière ; les tumeurs blanches du genou sont également rangées en diverses catégories, suivant le sens où s'est faite la luxation. Mais, si importantes qu'elles puissent être, ces déformations ne sont pas les seules modifications apportées au membre malade par la lésion articulaire : elles sont, certes, les plus frappantes ; elles sont aussi les plus importantes, pour ce fait qu'elles peuvent amener les pires infirmités ; mais à côté d'elles on observe des modifications qui peuvent aussi avoir leur importance en clinique, et qui, en tout cas, présentent un grand intérêt au point de vue de l'anatomie et de la physiologie pathologique. Nous voulons parler des *modifications apportées à l'accroissement de l'os, par le fait de la lésion articulaire.*

Toutes les arthrites sont susceptibles d'amener de ces troubles de croissance. On sait la gravité de certains pseudo-rhumatismes survenus dans l'enfance au cours des maladies infectieuses, par les ankyloses et les atrophies qu'ils peuvent provoquer ; le rhumatisme blennorrhagique est redouté pour les mêmes raisons ; il est donc évident que la nutrition du

membre est, dans ces cas, compromise; les tissus qui le constituent subissent une dystrophie plus ou moins marquée.

Toutefois, nous n'avons pas étendu nos recherches à ces cas spéciaux; nous avons simplement examiné des enfants ou des adolescents atteints d'arthrites tuberculeuses; et nous avons pu reconnaître l'extrême diversité de réaction du tissu osseux en présence d'une lésion articulaire, suivant l'âge de la lésion, l'âge des sujets et l'intensité du processus inflammatoire.

Cette diversité de réaction, sous la dépendance de ces facteurs multiples, fait que dans des cas en apparence superposables, on a *tantôt du raccourcissement, tantôt de l'allongement* du membre malade; d'autres fois, on peut ne trouver aucune différence de longueur. On voit déjà l'importance que ces faits peuvent avoir en clinique: l'esprit est naturellement porté à considérer comme malade un membre plus court que le membre symétrique; à un examen superficiel, le côté sain pourrait être pris pour le côté malade.

Mais cette modification en longueur n'est pas la seule que provoque la lésion articulaire: le cartilage conjugal, vicié dans son activité, n'amène pas seulement l'excès ou le défaut d'accroissement de la diaphyse, *l'épiphyse subit aussi d'importantes modifications de forme et de volume.* Deux autopsies, dont nous allons rapporter les résultats, donnent sur ce point de très intéressants renseignements; nous avons eu, de plus, l'occasion de voir de nombreuses radiographies qui démontrent nettement que les épiphyses sont très habituellement modifiées par les arthrites tuberculeuses; et là encore, l'intérêt clinique est manifeste: car l'épiphyse la moins volumineuse, celle que l'on peut croire arrêtée dans son développement par la lésion articulaire, est au contraire l'épiphyse saine: les os du côté malade ont, eux, leurs épiphyses augmentées de volume.

Nous aurons donc à envisager ces modifications de l'accroissement osseux sous différents aspects. Nous rapporterons d'abord les résultats de nos mensurations sur le vivant,

et nous donnerons les chiffres que nous ont fourni nos autopsies. Nous montrerons ensuite les déformations des épiphyses dans les mêmes cas, d'après les radiographies faites dans ce but, et d'après les coupes pratiquées à l'autopsie.

Historique. — Nous avons recherché, aussi soigneusement que possible, des indications sur ce sujet ; les traités classique en font à peine mention.

L'école de Lyon a cependant produit de nombreux travaux ; au point de vue expérimental, Ollier et ses élèves ont fait des recherches aussi complètes que démonstratives sur le rôle des ostéites sur l'accroissement des os ; bien que leurs expériences ne portent que rarement sur les affections articulaires, on peut appliquer à celles-ci la plupart des résultats que ces auteurs ont acquis pour les ostéites.

Avant Ollier, les modifications qui nous occupent avaient été vues par nombre d'auteurs ; mais peu s'y étaient arrêtés.

A la suite des découvertes de Duhamel, l'attention avait été attirée sur les troubles apportés dans l'accroissement de l'os en longueur dans les traumatismes, dans les lésions inflammatoires de ses extrémités, et à la suite des opérations pratiquées sur ces mêmes extrémités.

En 1835, à la Société anatomique, Nélaton fait une communication sur l'arrêt du développement du membre inférieur dans la coxalgie ; il dit que « l'arrêt de développement du tissu osseux est proportionnel à l'atrophie des parties molles ». Curling (1), en 1837, s'occupe de l'atrophie des os dans les traumatismes et ne donne, d'ailleurs, aucune mensuration. Bonnet, dans son *Traité des maladies articulaires*, ne parle que des atrophies musculaires.

En Angleterre, où la résection du genou est pratiquée dès 1850 par G.-M. Humphry, l'accroissement des os aux dépens des cartilages épiphysaires est retenu comme un fait de la plus haute importance. Humphry expose le résultat de ses observations dans une série d'articles sur « l'influence des

(1) Curling, *Med. chirurg. transact.*, 1837, p. 336.

paralysies, maladies des articulations, maladies du cartilage conjugal (*epiphysial line*), résection du genou, rachitisme, et quelques autres affections sur le développement des os (1) ». Il démontre l'importance qu'il y a à ménager les cartilages conjugaux dans la résection du genou ; il donne des résultats éloignés avec raccourcissement énorme dans les cas où le cartilage n'a pas été ménagé, avec raccourcissement modéré dans les cas où le cartilage est respecté. Enfin, il dit que le raccourcissement n'est pas constant dans les affections intéressant les « *epiphysial lines* ». « J'ai vu, dit-il, plusieurs cas, accompagnés de suppuration de l'os, qui ont guéri, et où les membres ont conservé leur longueur normale (1). » Il ne parle pas de l'allongement.

L'ouvrage d'Ollier sur la « régénération des os » est la source de toutes les idées que lui-même et que ses élèves développeront plus tard : nous avons vu que jusqu'alors la question n'avait été abordée que très accessoirement.

Mais à partir de 1872 les documents sont plus nombreux. Cavirenc (2) mentionne l'allongement de « compensation » ; Otto Haab (3) donne au même fait le nom d'allongement par « sympathie » ; ce ne sont que des interprétations variées de ce qu'Ollier appelle l' « allongement atrophique ». Cette dénomination est tirée du double caractère des os allongés consécutivement à une ostéite juxta-épiphysaire (tuberculeuse) : ces os sont, en effet, allongés en même temps qu'atrophiés ; elle rend bien compte des faits qui vont nous occuper. Ollier, tout en restant dans les généralités, avait fort bien défini les différents modes de réaction des os longs, et avait reproduit par l'expérimentation ce qu'il avait rencontré chez ses malades : l'irritation du cartilage de conjugaison, irritation directe ou irritation indirecte, produit l'arrêt de développement dans le premier cas, l'accélération dans le second. Dans

(1) Humphry, *Med. chir. transact.*, 1861, t. XLIV et XLV.

(2) Cavirenc, thèse de Paris, 1872.

(3) Otto Haab, *Recherches expérim. sur l'accroissement normal et pathologique des os*, 1875.

les résections, il observe souvent de l'allongement atrophique, et c'est à l'irritation indirecte qu'il l'attribue (1).

La thèse très documentée de Mondan (2) précise les faits observés et expérimentés par Ollier : l'auteur établit une distinction nette entre les cas où se produit de l'allongement et ceux où il se produit du raccourcissement ; il passe en revue ces troubles d'accroissement dans les ostéites, les résections articulaires, les amputations, les fractures, et la suite de diverses opérations.

Comme Ollier, Mondan se place surtout au point de vue expérimental ; après eux, Gangolphe (3) reprend encore le sujet et arrive aux mêmes conclusions. Mais chez tous ces auteurs le fait clinique est pour ainsi dire noyé au milieu des considérations d'ordre plus général ; d'autre part, leur sujet n'est pas limité aux faits observés dans les lésions articulaires : les ostéites surtout les occupent, parce que ce sont elles qui sont susceptibles de produire les troubles d'accroissement les plus considérables.

Bœckel (4), de Strasbourg, dans son mémoire sur la résection du genou, cite des observations où, après la résection, il a constaté de l'allongement du membre, mais il n'avait pratiqué ses mensurations qu'après l'opération ; ses résultats sont basés sur la comparaison avec le côté sain ; si bien que ce qu'il attribue à l'action irritative de la résection pourrait peut-être rentrer dans la catégorie des faits qu'on observe au cours de l'arthrite, en dehors de toute intervention ; il aurait peut-être, dans les cas qu'il rapporte, trouvé de l'allongement avant la résection.

Ménard et Bufnoir (5) ont examiné 28 malades atteints de

(1) OLLIER, *Traité des résections*, I, p. 113 et suiv.

(2) MONDAN, *Recherches expérimentales et cliniques sur les atrophies des membres dans les affections chirurgicales*. Th. Lyon, 1882.

(3) M. GANGOLPHE, *Maladies infectieuses et parasitaires des os*, p. 109 et suiv.

(4) JULES BŒCKEL, *De la résection du genou*. Paris, 1889.

(5) MÉNARD ET BUFNOIR, Trouble de croissance dans la tuberculose articulaire. *Revue d'orthopédie*, 1896.

tumeur blanche du genou ; ils ont trouvé de l'allongement dans 17 cas ; une seule fois le membre était raccourci ; deux fois il possédait la même longueur que le membre sain. Cet accroissement portait tant sur le fémur que sur le tibia, celui du fémur étant le plus fréquent et le plus important. Ils notent (et c'est un fait sur lequel nous aurons à revenir en cherchant quelle explication on peut donner de ces faits), que le pied est raccourci d'une façon constante. Ils examinent enfin quelles conséquences ces troubles de naissance peuvent avoir sur le fonctionnement ultérieur du membre.

En dehors de ces travaux, ces troubles de développement sont à peine cités par les auteurs ; Guillemain (1), dans sa thèse, rappelle très brièvement qu' « on a vu parfois le membre opéré s'accroître plus que le sain après la résection du genou et qu'Ollier et Bœckel ont constaté des faits plus curieux : il y avait d'abord un allongement du membre malade, qui devenait égal, puis plus court que le sain ». Kirmisson (2) ne s'occupe du développement du squelette qu'après la résection : celle-ci peut être suivie de raccourcissement plus ou moins considérable ; « dans d'autres cas même, il y a eu allongement du membre ». Poncet (3) dit seulement que toute lésion intéressant le cartilage conjugal est capable de produire, quelle que soit sa nature, des troubles de l'accroissement de l'os en longueur. Enfin, Mauclaire (4), dans son article plus récent, ne fait que signaler l'atrophie évidente des os du membre où siège la lésion articulaire, et les cas où « il y a un allongement avec atrophie, soit de l'os malade, soit de l'os voisin, ou un allongement avec hypertrophie, par irritation du cartilage dia-épiphysaire et du périoste ».

L'allongement et le raccourcissement dans les arthrites tuberculeuses ont donc été vus et décrits par les auteurs ; mais ceux-ci paraissent s'être peu préoccupés des conditions dans

(1) Guillemain, Th. de Paris, 1893, p. 82.
(2) Kirmisson, *Traité de chirurgie*, t. VIII, p. 580.
(3) Poncet, *Traité de chirurgie*, T. II, p. 782.
(4) Mauclaire, *Traité de chirurgie clinique et opératoire*, t. III, p. 352.

lesquelles ces troubles de l'accroissement de l'os peuvent survenir : c'est ce que nous chercherons à déterminer dans nos observations ; et nous pouvons dire dès maintenant qu'il nous paraît impossible de fixer une règle permettant de prévoir l'exagération ou le ralentissement de l'accroissement : la multiplicité des facteurs qu'il faut faire entrer en ligne de compte rend en effet le problème très compliqué.

Mais ce qui est plus facile, c'est de constater les modifications si importantes des épiphyses. Cet examen nous démontrera à quel point le travail ostéogénique du cartilage conjugal est vicié ; il nous permettra de donner les raisons pathogéniques des troubles de l'accroissement de l'os en longueur.

Modifications de l'os en longueur. — Il nous paraît peu utile de rapporter une longue statistique. Berguien (1) a mesuré 59 membres inférieurs de coxalgiques ; il constate dans tous les cas du raccourcissement. Bufnoir et Ménard (2) donnent les résultats de 20 mensurations dans les cas de tumeur blanche du genou ; ils trouvent le plus souvent de l'allongement. Nous prendrons seulement quelques cas qui nous paraissent pouvoir être considérés comme des cas types, les uns de l'allongement, les autres du raccourcissement. Nous avons recueilli dans ce but une série de 12 observations. Elles ne comportent que des tuberculoses articulaires du membre inférieur ; les os voisins de ces articulations sont en effet plus faciles à mesurer que ceux du membre supérieur, et leur longueur plus considérable permet d'apprécier des variations relativement moins importantes de leurs dimensions. Il est superflu d'ajouter que les mensurations ont été pratiquées sur les points de repère les plus facilement appréciables, et au compas d'épaisseur, instrument beaucoup plus précis que le ruban métrique. Les fémurs sont mesurés de l'extrémité supérieure du grand trochanter au tubercule condylien externe ; le grand

(1) Berguien, *De l'atrophie des membres dans la coxalgie*. Th. de Paris, 1877.

(2) Ménard et Bufnoir, *loc. cit.*

trochanter est en effet plus facile à repérer qu'on ne le croit généralement : pourvu qu'un sujet ne soit pas trop gras, il suffit de faire glisser la paume de la main de bas en haut sur la face externe de la cuisse ; la sensation de résistance fournie par le fémur cesse brusquement ; ce ressaut marque le sommet du grand trochanter. Pour le tibia, nous prenons comme repère le bord antérieur du plateau en dedans du tendon rotulien, la jambe étant en demi-flexion, et, d'autre part, la pointe de la malléole interne.

Nous donnons d'abord les observations qui présentent des os allongés, et ensuite celles qui offrent des types de raccourcissement ; nous verrons que c'est là un ordre logique, le trouble de la croissance de l'os se manifestant le plus souvent au début par de l'allongement et plus tard par du raccourcissement.

Nous devons faire remarquer que, dans les observations suivantes, où nous relevons de l'allongement des fémurs et des tibias, nous trouvons constamment du raccourcissement du pied ; le mode spécial de développement des os courts explique cette réaction particulière ; nous y reviendrons en étudiant les raisons physiologiques des troubles qui nous occupent.

Obs. I. — *Tumeur blanche du genou droit.* — Ast..., 12 ans. L'affection remonte à 10 ans. Il n'y a pas de luxation, mais un genu valgum très prononcé ; le membre est ankylosé en rectitude. Au début on a fait dans la jointure des injections de chlorure de zinc ; puis sont survenues des poussées multiples, très douloureuses. Il y a 3 ans, l'affection a été traitée par les injections d'éther iodoformé. Il n'y a jamais eu d'abcès.

Mensurations :

Côté sain.	Fémur, 35 cm.;	tibia, 31 cm.;	pied, 23 cm.
Côté malade . . .	— 36 cm.;	— 31 cm.;	— 21 cm.

Dans ce cas, malgré l'ancienneté de la lésion, il ne s'est donc pas produit de raccourcissement, mais au contraire un léger allongement du fémur.

Obs. II. — *Tumeur blanche du genou droit.* — R..., Daniel, 5 ans. En traitement à Berck depuis 2 ans. On avait noté à son entrée : tumeur blanche multi-fistuleuse et, de plus, tuberculose du cubitus droit, gommes au niveau du bras droit, ganglions cervicaux en jugulaire.

En octobre 1902, guérison du genou simplement traité par l'immobilisation.

Mensurations :

Côté sain. . . . Fémur, 16 cm. ; tibia, 19 cm. ; pied, 14 cm. 5.
Côté malade . . — 18 cm. ; — 21 cm. ; — 14 cm. 5.

Ces chiffres sont confirmés par la radiographie (1).

Obs. III. — *Tumeur blanche du genou droit.* — L..., Georges, 5 ans et demi. L'articulation est remplie de fongosités ; le cul-de-sac sous tricipital est volumineux. Petit abcès au-devant et au-dessus de la tête du péroné. (Le malade porte, de plus, un mal de Pott lombaire.)

Mensurations :

Côté sain. . . . Fémur, 22 cm. 5 ; tibia, 20 cm. 5 ; pied, 15 cm.
Côté malade . . — 24 cm. » ; — 21 cm. » ; — 15 cm.

Ces chiffres sont confirmés par la radiographie.

Obs. IV. — *Coxalgie droite très ancienne.* — S... Paul, 5 ans 1/2. Entré à Berck il y a 2 ans, avec un volumineux abcès antéro-externe. On n'obtient pas par le traitement habituel (repos, ponctions, injections de thymol camphré) la régression de l'abcès ; résection (2) en janvier 1902. Le malade quitte Berck, en octobre de la même année, guéri.

---

(1) Ces radiographies ont été faites dans le but spécial de vérifier l'exactitude des mensurations pratiquées à travers les parties molles. On a donc pris soin d'avoir sur le même cliché les deux os symétriques, et dans toute leur longueur : de cette façon, la comparaison entre le côté sain et le côté malade est des plus démonstratives, tant au point de vue des différences de longueur, qu'au point de vue des modifications de volume des diaphyses et des épiphyses.

(2) Dans les résections de la branche que nous rapportons, le grand trochanter étant conservé, nos mensurations ont pu être pratiquées suivant le procédé indiqué plus haut ; le grand trochanter sert de point de repère supérieur.

Mensurations (au compas, et sur les radiographies) :

Côté sain. . . .	Fémur, 23 cm. ;	tibia, 21 cm. ;	pied, 16 cm. 5.
Côté malade . .	— 25 cm. ;	— 22 cm. ;	— 16 cm. ».

Obs. V. — *Coxalgie gauche ancienne.* — Th..., Marcel, 7 ans. Entré à Berck en 1898, avec une coxalgie fistuleuse. Résection de la hanche. Guérison. Le malade rentre de nouveau à Berck en octobre 1902 : le membre malade est en bonne position ; l'enfant marche bien.

Mensurations (compas et radiographie) :

Côté sain. . . .	Fémur, 23 cm. » ;	tibia, 19 cm. ;	pied, 15 cm.
Côté malade . .	— 24 cm. 5 ;	— 20 cm. ;	— 14 cm.

Obs. VI. — *Coxalgie gauche.* — P..., Etienne, 14 ans 1/2. L'affection a débuté en mars 1902, par une claudication légère, cessant après quelques jours de repos au lit, et accompagnée de peu de douleurs. Le malade est mis à l'extension continue en juin. Il arrive à Berck en octobre, avec un petit abcès sous les vaisseaux fémoraux. La hanche est à ce moment assez douloureuse, environnée d'un empâtement diffus. Pas de température.

Mensurations :

Côté sain. . . .	Fémur, 37 cm. ;	tibia, 31 cm. ;	pied, 21 cm.
Côté malade . .	— 39 cm. ;	— 33 cm. ;	— 21 cm.

Ces quelques observations montrent que l'allongement consécutif à une lésion articulaire peut être notable, sans toutefois jamais être très considérable : il ne peut pas être comparé aux allongements observés et rapportés par Ollier dans les cas d'inflammation osseuse aiguë, ostéites ou ostéomyélites où les différences de longueur atteignent jusqu'à 8 et 10 centimètres. Bien que nous ne donnions que des chiffres fournis par la mensuration d'os du membre inférieur dans les arthrites de ses grandes articulations, on peut admettre que la tumeur blanche du cou-de-pied, peut amener des troubles analogues ; nous n'avons pas eu l'occasion d'en observer : il faut croire que l'action de cette arthrite, sur les épiphyses fertiles, étant plus indirecte, est moins considérable ; l'exagération de l'accroissement doit être minime et difficile à

percevoir à travers les parties molles ; l'examen des pièces anatomiques serait intéressant pour préciser ces faits ; il en va de même pour les os du membre supérieur atteint de scapulalgie ou de tumeur blanche du coude ou du poignet ; nous n'avons pas eu non plus l'occasion de pratiquer de telles autopsies, qui auraient pu nous fournir des chiffres précis.

Les cas de raccourcissement sont plus nombreux ; nous n'en citerons que quelques-uns, ne voulant pas répéter la longue énumération déjà faite par Berguien (1).

Obs. VII. — *Tumeur blanche du genou gauche.* — M. B..., 17 ans. Le début de l'affection remonte à 11 ans. Le genou a été 4 fois redressé, sous le chloroforme. Cicatrices nombreuses ; 6 fistules. Le membre dans son ensemble est très atrophié.

Longueur des os :

Côté sain. . . .	Fémur, 36 cm. ;	tibia, 36 cm. ;	pied, 23 cm.
Côté malade . .	— 30 cm. ;	— 34 cm. ;	— 20 cm.

Un raccourcissement aussi considérable est peu fréquent ; cependant les observations pourraient être multipliées : Ménard et Bufnoir ont observé un raccourcissement de 7 centimètres chez une fille de 16 ans, atteinte de tumeur blanche du genou depuis l'âge de 5 ans. Berguien a observé chez les coxalgiques des raccourcissements de 10 centimètres portant tant sur le fémur que sur le tibia. Dans tous ces cas il s'agit de très vieilles arthrites.

Obs. VIII. — *Tumeur blanche du genou droit, datant de 5 ans.* — Marius D..., 8 ans. Entré à l'hôpital maritime en décembre 1898, avec suppuration abondante par 3 fistules, et une flexion à 45°.

Arthrectomie en 1899.

Actuellement persiste une fistule à peu près tarie ; le membre est en flexion à angle droit.

Mensurations (compas et radiographie) :

Côté sain . .	Fémur, 31 cm. 1/2 ;	tibia, 27 cm. ;	pied, 20 cm. ».
Côté malade.	— 30 cm. » ;	tibia, 25 cm. ;	pied, 18 cm. 1/2.

(1) Berguien, *loc. cit.*

Obs. IX. — *Tumeur blanche du côté gauche, datant de 5 ans.* — Camille L..., 9 ans, entrée à Berck en juin 1902.

L'articulation est complètement ankylosée ; pas de trace d'abcès : légère flexion.

Mensurations :

Côté sain	Fémur, 33 ;	tibia, 28 ;	pied, 19.
Côté malade	— 32 ;	— 27 ;	— 18.

Obs. X. — *Tumeur blanche du genou gauche, datant de 2 ans.* — Armand L..., 4 ans 1/2. Entré à Berck en octobre 1901, avec un appareil plâtré. Pas de suppuration. Luxation en arrière.

Mensurations :

Côté sain. . .	Fémur, 23 cm. ;	tibia, 20 cm. 1/2 ;	pied, 16 cm.
Côté malade .	— 23 cm. ;	— 19 cm. 1/2 ;	— 15 cm.

Entre ces deux catégories de cas, on en observe un certain nombre où les mensurations ne révèlent *ni allongement, ni raccourcissement.*

Sans donner maintenant aucune explication de ces faits, nous allons considérer les modifications macroscopiques qu'on observe dans la structure des os, en même temps que leur viciation d'accroissement. Pour plus de clarté, nous examinerons successivement ces modifications au niveau des diaphyses et au niveau des épiphyses.

(A suivre.)

RECUEIL DE FAITS

Dilatation aortique rhumatismale, par le docteur Zuber.

Dans la séance de la Société de Pédiatrie du 17 mars 1903, MM. Méry et Guillemot ont présenté un malade atteint d'aortite rhumatismale avec dilatation. Insistant sur la rareté des lésions de l'aorte chez l'enfant, ils ont rappelé les quelques observations qui en ont été publiées, entre autres

les deux cas qui ont fait l'objet d'une leçon clinique de notre maître, M. Marfan, en 1900.

Nous avons été assez heureux pour pouvoir continuer à suivre un de ces deux malades depuis trois ans, et nous avons assisté au développement progressif de sa lésion, qui atteint aujourd'hui un degré extrême. Voici son histoire :

Le malade est âgé actuellement de 16 ans. Son hérédité est assez chargée du côté maternel ; sa mère est une femme de 50 ans, ancienne rhumatisante, depuis son enfance, et présentant de l'arthrite déformante des mains ; elle est de plus atteinte de psoriasis. Une sœur du malade, âgée de 20 ans, chloro-anémique, aménorrhéique depuis plus d'un an, présente comme sa mère du psoriasis.

Le petit malade a eu des douleurs rhumatismales dès l'âge de 5 ans ; elles étaient limitées à une cheville et mal caractérisées. Mais dans les cinq dernières années il n'a pas eu moins de sept attaques de rhumatisme articulaire bien caractérisé. Une première attaque généralisée et intense l'immobilise au lit pendant cinq semaines en janvier 1898. Le docteur Gazeau, médecin de sa famille, constate dès ce moment que le cœur est atteint. Après 3 mois de soins, l'enfant reprend l'école sans troubles fonctionnels cardiaques ; mais dans le courant de la même année, en juin, puis en septembre, il est repris de douleurs, à la suite desquelles apparaissent des palpitations, de la gêne précordiale, de l'essoufflement. L'année suivante, nouvelle crise rhumatismale. En juin 1900, cinquième attaque très violente, au cours de laquelle la douleur rétrosternale, les palpitations et la dyspnée sont très accusées. Après cette crise, les parents remarquent que la poitrine et le cou sont agités de battements très marqués. Un mois après l'enfant s'éveille brusquement, au milieu de la nuit, en proie à un violent accès de dyspnée ; il appelle ses parents, se plaint de manquer d'air, sort de son lit et court à la fenêtre pour l'ouvrir. Son visage est pâle, les lèvres bleuâtres, le regard angoissé. L'accès se termine au bout d'une heure ; le malade se rendort. Le lendemain il était bien. Mais les accès se reproduisent les nuits suivantes et deviennent quotidiens. Le docteur Gazeau constate alors chez l'enfant l'existence d'une dilatation aortique et l'adresse à la clinique des Enfants-Malades avec le diagnostic d'anévrisme.

A l'examen, on note à ce moment (août 1900) les signes suivants : Il existe une voussure appréciable de la région précordiale. La pointe bat avec violence dans le sixième espace intercostal, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. La matité transversale du cœur atteint la ligne médiane du sternum. Par la palpation on perçoit un frémissement vibratoire, surtout accusé à la base du cœur et à droite du sternum. A l'auscultation on entend un double souffle systolique et diastolique à maximum au niveau du deuxième espace intercostal droit. Le souffle systolique, fort, rude, se propage vers le cou ; le souffle diastolique, doux, vers l'appendice xyphoïde. En examinant les artères, on constate que la matité aortique retro-sternale est accusée et déborde le bord droit de 2 centimètres. Il existe une pulsation perçue au doigt au niveau du deuxième espace droit.

Les artères du cou dansent et vibrent. Le pouls radial est bondissant ; il y a un double souffle crural. Le pouls capillaire est très net. Les deux pouls radiaux sont égaux. La radioscopie permet de constater à l'écran une masse opaque pulsatile débordant le sternum à droite au niveau des deux premiers espaces intercostaux.

Le diagnostic porté par M. Marfan fut celui d'insuffisance aortique, aortite avec dilatation cylindroïde de l'aorte. L'existence du pouls de Corrigan et de la danse des artères écartait l'idée de rétrécissement de l'orifice aortique.

L'enfant n'a fait qu'un court séjour à l'hôpital en 1900, puis a été soigné dans sa famille. Deux nouvelles attaques de rhumatisme se sont produites depuis cette époque, et chacune d'elles a aggravé l'état du cœur et de l'aorte. En juillet 1901, au cours d'une crise très intense, les docteurs Karth et Gazeau constatent l'apparition des signes d'une péricardite. Pendant l'hiver 1901 à 1902, nouvelle crise assez longue au cours de laquelle apparaissent pour la première fois des signes d'asystolie, œdème des pieds et des jambes, congestion du foie. Les crises de pseudo-asthme nocturnes se sont répétées avec une fréquence variable. Il s'y joint de la dyspnée, des palpitations douloureuses au moindre effort. De plus, un trouble nouveau, rappelant l'angine de poitrine, est survenu surtout depuis un an ; les crises dyspnéiques s'accompagnent d'une douleur violente dans le côté droit, près du sternum, avec irradiations dans l'épaule et le bras droit.

L'examen physique actuel permet de se rendre compte que les lésions du cœur et de l'aorte constatées il y a 3 ans se sont accentuées et complétées. La voussure de la région précordiale est considérable ; la paroi est soulevée en masse à chaque systole et animée d'un mouvement d'ondulation. La pointe du cœur bat dans le septième espace, à 3 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire. Au-dessous et en dedans de la pointe, il existe un retrait systolique de la paroi. La matité transversale du cœur est énorme : dépassant le mamelon de 2 centimètres à gauche, elle déborde de 4 centimètres le bord droit du sternum. Cette matité vraie, à la percussion forte, mesure 17 centimètres au niveau du mamelon. A l'auscultation on perçoit un double souffle diastolique et systolique dans toute la région précordiale. Le souffle diastolique a son maximum derrière le sternum et dans la région aortique. Le souffle systolique a son maximum dans la région aortique et se propage vers le cou ; mais il existe à la pointe un souffle systolique à timbre musical se propageant vers l'aisselle.

L'examen de la région aortique montre une matité rétro-sternale considérable, s'étendant du bord gauche du sternum à 4 centimètres au delà du bord droit. Les 2 premiers espaces intercostaux droits sont soulevés par des battements très nets à la vue, s'accompagnant à la palpation d'un frémissement vibratoire très accusé. On a nettement l'apparence de 2 cœurs battant dans la poitrine. A l'auscultation l'aorte présente un double souffle. La crosse aortique fait une saillie animée de battements, très appréciables à la vue et au palper dans le creux sus-sternal. Les carotides, les sous-clavières, les axillaires elles-mêmes sont animées de battements visibles. Ces vaisseaux sont dilatés, sinueux ; on y retrouve le frémissement vibratoire. Le double souffle crural se perçoit. L'aorte abdominale bat avec force. Le pouls radial est bondissant, mais affaibli. Le pouls gauche est légèrement retardant sur le droit. Les battements sont rapides, variant de 90 à 120. Le pouls capillaire est peu net. Il existe un peu de cyanose des extrémités digitales. Il n'y a pas actuellement d'œdème malléolaire, et le foie n'est pas gros.

Nous pouvons conclure de cet examen que, sous l'influence du rhumatisme récidivant, si tenace chez ce malade, l'aortite constatée il y a 3 ans n'a pas cessé de se développer, et

qu'actuellement la dilatation aortique est énorme. Il semble même que le processus d'artérite rhumatismale s'étende aux artères naissant de la crosse aortique. Mais de plus la grande matité transversale du cœur, l'existence à la pointe d'un souffle systolique d'insuffisance urétrale, l'apparition récente de phénomènes asystoliques indiquent que le cœur, atteint d'endo-péricardite, s'est laissé dilater, que le myocarde fléchit et qu'une phase nouvelle cardiaque et asystolique de la maladie rhumatismale est près de s'ouvrir.

REVUE GÉNÉRALE

Propriétés du sérum antidiphtérique (1), par le docteur L. Martin, de l'Institut Pasteur.

Plus on avance dans l'étude des sérums, et plus on se convainc que nombreuses sont les propriétés que l'on peut dès maintenant mettre en évidence.

Nous connaissions depuis les travaux de Behring la propriété antitoxique, et M. Ehrlich nous a indiqué une méthode précise et pratique pour arriver à doser l'antitoxine.

Nous savions également que le sérum injecté préventivement peut mettre un cobaye à l'abri d'une dose mortelle de culture diphtérique ; on peut préciser très bien quelle est la dose qui immunise ainsi un cobaye, et on a de la sorte le pouvoir préventif de ce sérum.

Les recherches de Nicolas nous ont montré que, dans les sérums antidiphtériques, il existait une substance qui a la propriété d'agglutiner les bacilles diphtériques.

Ces recherches, généralement confirmées par le plus grand nombre des auteurs, ont cependant donné lieu à quelques discussions. Cela tenait à deux causes :

Il est difficile d'avoir une émulsion de bacilles diphtériques bien homogène.

---

(1) Communication faite à la Société de biologie le 16 mai 1903.

Tous les sérums ne sont pas agglutinants.

Pour bien étudier l'agglutination, il faut d'abord avoir un milieu bien homogène ; nous l'obtenons en chauffant une heure à 100° des corps de microbes diphtériques avec très peu de liquide.

Ces microbes chauffés et agités après le chauffage sont ensuite délayés soit dans l'eau ordinaire, soit dans l'eau physiologique. L'émulsion faite, on laisse reposer le liquide pour permettre aux parties les plus lourdes de gagner le fond du vase et on prend seulement les parties supérieures pour étudier l'agglutination.

On constate alors facilement qu'un grand nombre des sérums n'ont pas de propriétés agglutinantes. Mais on peut sûrement, et chez tous les chevaux, faire apparaître cette propriété, en leur injectant des corps de bacilles diphtériques.

Si on injecte les microbes sous la peau des chevaux, on a un pouvoir agglutinant faible, et sitôt qu'on atteint des doses un peu élevées de corps microbiens, le cheval a des abcès.

L'injection intra-péritonéale donne de bons résultats, mais ne peut être facilement répétée.

L'injection intra veineuse est la méthode de choix, mais encore faut-il agir avec de grandes précautions ; car, après ces injections, les chevaux ont une réaction violente et meurent quelquefois.

Nous avons injecté à nos chevaux des microbes chauffés une heure à 100° pour permettre une bonne émulsion, et nous avons pu ainsi toujours obtenir un pouvoir agglutinant, faible (1/50) chez les chevaux injectés sous la peau, 1/200 et même plus chez les chevaux injectés dans les veines.

Avec le concours de M. Besredka, nous avons constaté que les sérums possédaient une substance sensibilisatrice quand ils étaient agglutinants, tandis que les sérums ordinaires n'avaient pas cette propriété.

Nous savions déjà que les propriétés antitoxiques et préventives, tout en existant toujours dans les sérums thérapeutiques, variaient suivant les modes d'immunisation. Nous avons essayé de produire des sérums purement antitoxiques ou purement préventifs ; nous n'avons pu y parvenir ; tandis qu'on peut obtenir un sérum avec ou sans agglutinine, avec ou sans substance sensibilisatrice.

La présence de cette agglutinine, de cette substance sensibilisatrice, donne-t-elle au sérum des propriétés thérapeutiques nouvelles ? Des expériences en cours seront ultérieurement publiées.

Toutefois je dois dire que j'ai essayé de reprendre avec ces sérums les expériences de traitement local de la diphtérie.

M. Dieulafoy et M. Marion avaient essayé ce traitement ; plus récemment M. Behring a repris la question.

Nous avons d'abord essayé les attouchements de la fausse membrane avec du sérum ordinaire, sans noter un résultat appréciable ; au contraire, avec les sérums de chevaux qui ont reçu des corps microbiens, nous avons souvent noté une diminution rapide de la douleur.

Mais, dans les attouchements, le sérum ne reste pas en contact avec la fausse membrane pendant un temps suffisamment long.

Nous avons obtenu de meilleurs résultats en incorporant du sérum sec dans de la gomme, en préparant des pastilles qui fondent lentement dans la bouche.

Nos expériences ont été faites chez des adultes ou de grands enfants, et nous avons noté :

1° Que la douleur disparaissait très rapidement ;

2° Que les fausses membranes prenaient une couleur jaune, se gonflaient et se détergeaient en un temps très court ;

3° Quelques essais nous ont montré que les gorges ensemencées sur sérum, qui donnaient avant les pastilles de très nombreuses colonies diphtériques, en donnaient beaucoup moins 24 heures après ce traitement et très peu après 48 heures.

Ces essais nous permettent d'espérer qu'on pourra diminuer la persistance du bacille diphtérique dans la gorge des enfants et probablement même se servir de ces pastilles à titre préventif.

Il est inutile d'ajouter que, dans les diphtéries déclarées, nous avons toujours pratiqué les injections sous-cutanées de sérum antidiphtérique et qu'il faut toujours agir ainsi jusqu'à nouvel ordre.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de Pédiatrie (19 *mai*).

M. Aviragnet communique une observation d'**endo-péricardite avec signe de Pins** chez une fillette de 14 ans.

Chez cette malade on percevait, à la base du poumon gauche, en

arrière, un certain nombre de signes (matité, souffle doux) qui auraient pu faire croire à un léger épanchement pleural ou à une congestion pulmonaire. Mais si l'on faisait mettre la malade à quatre pattes sur le lit, la respiration redevenait normale, et la matité disparaissait, pour reparaître quelque temps après le retour à la position couchée.

Ce phénomène, connu sous le nom de *signe de Pins*, s'observe au cours des endo-péricardites avec hypertrophie cardiaque et distension péricardique. Il s'agit, vraisemblablement, d'atélectasie pulmonaire par compression de la part du cœur dans la position couchée.

Un cas analogue a été observé par M. GUINON.

M. VARIOT a montré un enfant de treize ans, qui présente des troubles congénitaux de la parole et de la déglutition, attribuables à **l'atrophie congénitale du noyau d'origine de l'hypoglosse dans le** bulbe par agénésie primitive.

M. GUINON montre les pièces d'un enfant de 14 mois, qui a été amené à l'hôpital pour une hémichorée gauche avec ptosis droit. A l'autopsie on trouva un **tubercule du pédoncule cérébral gauche.** La tumeur avait les dimensions d'une noisette.

M. MASBRENIER a relaté 5 observations de **tubage en dehors de l'hôpital.**

M. TRIBOULET a constaté qu'on peut faire apparaître **les ferments du lait de femme dans le lait de chèvre** en injectant, dans le péritoine de cet animal, 10 centimètres cubes de lait de femme. Il ne s'agit pas de simple élimination par la mamelle des ferments injectés avec le lait de femme, car la modification ainsi obtenue persiste longtemps, et on a ainsi un lait plus rapproché du lait de femme par ses propriétés vitales que les laits d'animaux ordinaires.

ANALYSES

Les propriétés bactéricides du lait non chauffé, par M. KLIMMER. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1903, vol. XXXVI, p. 1.

Ces recherches ont été faites avec du lait provenant de deux laiteries modèles de Dresde, dont l'une fournit du lait d'ânesse, et l'autre du lait de vache. Dans les deux établissements, la traite se

fait proprement, mais sans précautions antiseptiques, et le lait est recueilli et plus tard versé dans des bouteilles très proprement lavées, mais non stérilisées. Le lait était livré au laboratoire aussitôt après la traite dans les mêmes conditions qu'aux consommateurs. Mais l'auteur n'indique pas exactement le temps qui s'écoulait entre la traite et l'arrivée du lait au laboratoire.

Ces recherches ont montré que le lait d'ânesse renferme moins de microbes que le lait de vache. Le premier renferme par centimètre cube de 1.200 à 46.436 microbes; en moyenne, 8.714 microbes; le second, de 58.710 à 109.630 microbes; en moyenne, 87.017. La fermentation lactique s'opère lentement dans le lait d'ânesse et s'accompagne d'une décomposition donnant naissance à du gaz (59,6 p. 100 d'acide carbonique, 39 p. 100 d'hydrogène et 1,4 p. 100 de méthane).

Les bactéries lactiques se multiplient avec une très grande rapidité, aussi bien dans le lait d'ânesse que dans le lait de vache. Ni l'un, ni l'autre de ces laits ne possèdent de propriétés bactéricides envers les saprophytes non pathogènes. Les deux constituent un excellent milieu de culture pour les bactéries de l'intestin et le bacille typhique, qui s'y multiplient et conservent leur vitalité pendant 8 à 19 jours quand le lait est gardé à la température de 37°, pendant 3 mois quand le lait est conservé pendant 3 mois à la température de 19°, pendant plus de 4 mois quand le lait est gardé à une température au-dessous de 15°.

Le bactéries de l'intestin se multiplient également dans le lait de femme; toutefois, pendant les premières heures, cette multiplication est moins rapide que dans le lait de vache ou le lait d'ânesse.

Il s'ensuit que ni le lait de vache ni le lait d'ânesse ne possèdent de propriétés bactéricides spécifiques.

BIBLIOGRAPHIE

M. Ausset, professeur agrégé à la Faculté de Lille, vient de fonder un journal bi-mensuel de pédiatrie, intitulé *la Pédiatrie pratique*. Nous souhaitons la bienvenue à notre nouveau confrère.

Le Gérant : G. Steinheil.

Paris. — Imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

Le scorbut infantile, par J.-L. Crozer-Griffith, professeur de clinique infantile à l'Université de Pensylvanie (U. S. A.).

Après les nombreux travaux qui ces temps derniers ont paru en France sur le scorbut infantile, après les discussions qui ont eu lieu sur cette question à la Société de pédiatrie de Paris, il m'a semblé intéressant de faire connaître mon expérience personnelle sur cette maladie. Ce qui m'oblige en quelque sorte d'intervenir dans ce débat, c'est plus particulièrement la phrase d'un membre de la Société de pédiatrie, pour lequel « il est probable que la fréquence du scorbut infantile en Amérique est en rapport avec l'usage habituel des *modified milks* dans les *milk laboratories* » (*Bull. de la Soc. de pédiatrie de Paris*, 1902, p. 297). Il m'a semblé, d'après ce qui a été dit dans cette Société, qu'il existe un véritable malentendu au sujet du lait employé aux États-Unis et connu sous le nom de lait « modifié » ou « de laboratoire » ou de « Walker-Gordon ». Ce malentendu n'a rien de surprenant, car, en Amérique même, bon nombre de médecins parlent de ces laits comme d'un lait préparé industriellement comme le sont, par exemple, la farine lactée de Nestle, le lait de Biedert ou de Backhaus, etc., etc.

Or, en Amérique, l'emploi du lait préparé dans un laboratoire est excessivement rare, comparé à l'emploi d'autres aliments. Cela tient à ce que les laboratoires en question n'existent que dans les grandes villes et que le lait qu'on y prépare est d'un prix très élevé. Dans l'immense majorité des cas de scorbut infantile observés en Amérique, les enfants n'ont pas été nourris avec du lait de laboratoire. (V. l'enquête collective de la Soc. améric. de pédiatrie.)

Il n'est peut-être pas inutile d'expliquer ici l'organisation et le fonctionnement de ces laboratoires.

La « Walker-Gordon Milk Laboratory » est une société commerciale qui surveille ses laiteries au point de vue de la

pureté et de la bonne qualité du lait qu'elle livre. Une seule visite dans une de ces laiteries montre avec quelle rigueur sont surveillées les manipulations destinées à fournir au client un lait naturel, pur, ne contenant pas de microbes ni d'impuretés.

Avec ce lait et avec la crème qui en provient, on prépare, au laboratoire, *quand le médecin le désire*, un lait d'une composition donnée. Le laboratoire fait donc d'une façon plus exacte et meilleure ce que, en France et dans les autres pays, le médecin dit de faire à la maison, c'est-à-dire le coupage et le sucrage du lait de vache dans telle ou telle proportion. Lorsque la mère, en suivant les prescriptions du médecin, ajoute de l'eau ou du sucre au lait de vache naturel, elle prépare un lait « modifié ». Le « laboratoire » ne fait pas autre chose. Suivant l'ordonnance du médecin, il envoie le mélange tel quel, ou stérilisé, ou pasteurisé, ou peptonisé. Tantôt, suivant toujours l'ordonnance du médecin, il enverra du lait simplement coupé avec de l'eau, tantôt un mélange de lait, de crème et d'eau, ou de crème et d'eau, ou de crème et de babeurre, etc., etc. Si le médecin, le désire, le lait sera additionné d'eau de chaux dans la proportion indiquée. En somme, le laboratoire se charge de la besogne qui incombe à la mère ou à la bonne et prépare, à la place de celle-ci, le lait « modifié » indiqué par le médecin. D'autres fois, pour éviter une trop grande dépense, le médecin prescrit de prendre au « laboratoire », dont les produits sont renommés, du lait et de la crème et d'opérer le mélange à la maison. Le lait subit alors une « home modification », au lieu d'une « laboratory modification ».

Il est donc évident que le « modified milk », n'est pas une entité, ni quelque chose de fixe. Si le scorbut, l'atrophie, le rachitisme, la diarrhée et bien d'autres maladies se rencontrent chez des enfants nourris avec du lait préparé au laboratoire, la faute en est, ou au médecin qui n'a pas su indiquer le mélange ou le coupage convenables, ou bien encore à la façon dont l'aliment est donné à l'enfant. Mais la même chose

peut se produire avec n'importe quel aliment préparé à la maison.

Il est vrai que, dans les ordonnances que le médecin envoie au laboratoire, la quantité de graisse, de sucre, de substances albuminoïdes est indiquée en p. 100. Mais c'est une affaire de convention. Un médecin qui dit à la mère de couper le lait par moitié avec de l'eau, sait que ce « modified milk » contiendra 2 p. 100 de graisse. S'il s'adresse au laboratoire, il se contentera de mettre : graisse, 2 p. 100.

Il est inutile d'insister davantage, car on comprend maintenant jusqu'à quel point il est impossible d'attribuer le scorbut infantile au « modified milk ». J'ajoute que l'influence de la stérilisation, dont je vais m'occuper maintenant, n'est pas, non plus, complètement établie.

J'ai observé personnellement 26 cas de scorbut infantile, presque tous en consultation avec des confrères. Dans 15 cas, les enfants étaient alimentés avec des préparations alimentaires de commerce (commercial food), qui ont été mélangées avec de l'eau ou avec du lait. Quelquefois le mélange fait avec du lait était préalablement stérilisé. Sur 10 cas où l'enfant recevait seulement du lait, c'est-à-dire sans addition de préparations alimentaires spéciales, ce lait était stérilisé dans 4 cas, pasteurisé dans 2 cas et simplement chauffé à la température du corps dans 2 cas. Enfin, un enfant avait été nourri avec de l'oatmeal (farine d'avoine) bouilli dans de l'eau.

Tous ces enfants ont rapidement guéri, à l'exception de deux, dont un a succombé à une entéro-colite grave.

Depuis que le jus d'orange fait partie du traitement, il est difficile de se faire une opinion précise en ce qui concerne la guérison rapide de cette maladie. Il semble que l'emploi des préparations alimentaires (commercial food) constitue le facteur étiologique le plus important, que l'influence de la stérilisation est moins évidente, quoique certaine dans plusieurs cas ; et qu'enfin, dans plusieurs cas, où les enfants recevaient du lait cru coupé de telle ou telle façon, il faut incriminer le coupage

lui-même, c'est-à-dire une proportion défectueuse des substances alimentaires du lait et avant tout celle des substances albuminoïdes.

Dans un cas dans lequel l'enfant recevait du « modified milk » fait au laboratoire, on donnait en même temps un aliment artificiel (proprietary food). Il a suffi de supprimer celui-ci et de continuer le lait de laboratoire, pour amener la guérison rapide sans donner du jus d'orange. J'ajoute que ce lait était stérilisé.

L'enquête collective faite en 1898 par la Société américaine de pédiatrie a réuni 379 cas de scorbut infantile, sur lesquels le mode d'alimentation a pu être établi dans 356.

Sur 356 cas, on en trouvait 214, soit 60 p. 100, dans lesquels les enfants recevaient un aliment artificiel de commerce (*proprietary food*). Il est vrai que, dans certains cas, cet aliment était mélangé avec du lait et que ce lait était parfois stérilisé. Il est par conséquent difficile de prouver que le scorbut était dû, dans ces cas, entièrement à l'aliment artificiel, bien que le nombre de ces cas soit assez grand pour justifier cette hypothèse, d'autant que dans 76 cas, c'est-à-dire dans 21 p. 100 des cas, l'aliment artificiel n'était pas additionné de lait. J'ajoute que sur ces 76 enfants on en trouvait 32 alimentés avec du lait condensé de marques variées.

L'influence de la stérilisation paraît évidente dans plusieurs cas. Sur les 356 cas de l'enquête, on en trouve en effet 68, soit 19 p. 100, où le lait stérilisé était seul employé. Dans 16 cas, c'est à dire dans 5 p. 100 des cas, le lait était pasteurisé.

Et pourtant il est difficile d'incriminer à coup sûr la stérilisation, car nous ne savons pas quelle était la composition du lait soumis à l'action de la chaleur. Il est manifeste que dans un certain nombre de cas cette composition n'était pas celle qui convenait à l'enfant, et je suis porté à croire que le scorbut était produit moins par la stérilisation que par la composition du lait

Pour terminer, disons enfin que, parmi ces cas de scorbut, on trouvait plusieurs enfants nourris avec du lait cru et 10, soit 2,8 p. 100, nourris au sein.

Les difficultés sont encore les mêmes quand on veut se rendre compte de l'étiologie du scorbut d'après les effets du traitement. Il est en effet difficile de dire si c'est le jus d'orange ou le changement de l'aliment qui amène la guérison. Toutefois la guérison a été obtenu, sans jus de citron, dans 34 cas, dans lesquels on a supprimé l'aliment artificiel et dans 18 cas, dans lesquels on a supprimé le lait stérilisé.

Personnellement, je suis convaincu que les aliments artificiels jouent un rôle énorme dans l'étiologie du scorbut infantile, et que la stérilisation est probablement un facteur important. Et pourtant il est impossible d'incriminer l'aliment artificiel seul ou la stérilisation seule, puisque nous avons vu le scorbut se développer chez des enfants alimentés avec du lait cru ou même nourris au sein. Dans un cas relevé dans l'enquête collective, la guérison a été obtenue en donnant du lait stérilisé à l'enfant, qui jusqu'alors était nourri au sein.

Il est possible qu'un élément nécessaire au développement de l'enfant soit détruit pendant la fabrication de l'aliment artificiel, ou par la chaleur de la stérilisation, ou qu'il se trouve en trop petite quantité quand le lait cru est trop délié. Il n'est pas encore prouvé que cet élément soit une certaine quantité d'acide citrique. D'un autre côté, il est possible que le scorbut soit produit par la présence dans l'aliment d'une substance nuisible. Cette substance est peut-être l'amidon, car dans plusieurs cas communiqués à la Société américaine de pédiatrie, la guérison a été obtenue par la suppression de l'amidon, modifié ou non, qui se trouvait dans les aliments. La prédisposition individuelle joue également un rôle dans l'étiologie du scorbut. J'ai vu le scorbut se développer chez deux jumeaux.

Il est intéressant de signaler que le scorbut enfantile paraît plus fréquent en France qu'on ne l'a pensé, quoique sa fréquence semble encore moins grande qu'aux États-Unis. On a publié 25 cas de scorbut enfantile en France (Netter), 8 en Suisse (Hagenbach-Burckhardt), 2 en Italie (Jemma).

Il est certain que la grande majorité des médecins ne savent pas encore reconnaître le scorbut infantile. Presque tous

les cas que j'ai vus étaient auparavant des erreurs de diagnostic, et cela tient à ce que l'on cherche les symptômes classiques sans prendre garde aux formes légères. J'ai vu deux cas dans lesquels l'hématurie était le symptôme prédominant. Dans deux autres cas, j'ai vu des neurologistes distingués diagnostiquer une névrite. Dans un troisième cas, on a soupçonné l'existence d'une affection de la colonne vertébrale, et, dans un quatrième cas, un chirurgien connu avait diagnostiqué une coxalgie et mis l'enfant dans un appareil plâtré. Mais, dans la grande majorité des cas, le scorbut infantile est confondu avec le rhumatisme. Or, en règle générale, il faut penser au scorbut infantile chaque fois qu'on se trouve en présence d'un enfant au-dessous de 2 ans, qui souffre quand il remue ses jambes. Il n'est point nécessaire, pour faire le diagnostic, de trouver la lésion des gencives, l'œdème des tissus ou la tuméfaction des os. Ces symptômes ne tardent pas, du reste, à apparaître, quand l'enfant est mal traité. Il n'existe peut-être pas une autre maladie dans laquelle le traitement confirme ou infirme au même point l'exactitude du diagnostic.

Un seul point doit encore être signalé, à savoir que c'est dans les classes riches que s'observe le scorbut infantile. Dans ma clientèle d'hôpital et de dispensaire, je n'ai observé que 2 cas de cette affection, et 24 dans ma clientèle privée. Ce fait a été constaté dans tous les autres pays.

TRAVAIL DE LA CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE
DE M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HAUSHALTER

De la péritonite à pneumocoques chez les enfants, et en particulier dans la première enfance, par le docteur Maurice Perrin, ancien interne des hôpitaux de Nancy.

L'histoire des péritonites dues au pneumocoque, ne date naturellement que de la découverte de celui-ci (Pasteur 1881,

Talamon 1883, Fränkel 1884), et c'est en 1885 que Bozzolo rapporta la première observation de péritonite à pneumocoques chez un adulte. Chez l'enfant, aux descriptions actuelles on peut évidemment superposer certaines observations publiées autrefois sous le nom de « péritonite idiopathique aiguë des enfants » ou sous d'autres noms, mais la constatation du pneumocoque dans les péritonites infantiles ne fut faite qu'en 1890. Le 16 mai de cette année, à la Société médicale des hôpitaux, à la suite d'une communication de MM. Boulay et Courtois-Suffit, ayant trait à un homme de 54 ans, M. Sevestre et M. Netter résumèrent brièvement des cas qu'ils venaient d'observer : l'un chez une fille de 8 ans (observation rapportée *in extenso* le 23 mai), l'autre chez un enfant de quelques jours (signalé aussi à la Société de biologie le 26 juillet). Puis, ce fut l'observation de M. Gaillard (fille de 11 ans et demi), le 14 novembre, etc. Parmi 20 observations de provenances diverses, réunies par M. Cassaët dans le premier travail d'ensemble intitulé « De la péritonite à pneumocoques » (*Archives cliniques de Bordeaux*, 1896), 8 concernent des enfants. Les monographies les plus complètes parues depuis sont, en 1897, l'article de M. Comby qui résume, 22 observations dans le tome III (p. 56) du *Traité des maladies de l'enfance* (publié sous la direction de MM. Grancher, Comby et Marfan), et en 1901 la thèse de Ch. Michaut (*Contribution à l'étude de la péritonite à pneumocoques chez l'enfant*, Paris, 28 février) : cette thèse, inspirée par M. Brun, contient un historique très complet de la question en même temps qu'une bonne étude clinique basée sur 33 observations, parmi lesquelles ne figurent pas sept des cas réunis par M. Comby, Michaut n'ayant retenu que ceux où il est fait mention de la vérification bactériologique.

Aux observations reproduites ou signalées dans ces études d'ensemble, il y a lieu d'ajouter d'abord 6 autres observations publiées, toutes de péritonites généralisées. Les deux premières, qui proviennent de la clinique de M. Haushalter, étaient consécutives, l'une à une tuberculose généralisée

subaiguë, l'autre à une pneumonie ; les 4 autres ont trait à des péritonites primitives. Voici un court résumé de ces 6 observations.

1° et 2° L. Richon et L. Spillmann, Quelques cas d'infections banales de l'enfance. (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, novembre 1899, obs. VII et VIII.)

Obs. VII. — *Tuberculose généralisée subaiguë, péritonite à pneumocoques.* — Un garçon de 4 ans présente dans le cours d'une tuberculose généralisée subaiguë des symptômes péritonéaux très peu marqués. A l'autopsie, on trouve une péritonite diffuse ; des fausses membranes agglutinaient les anses intestinales et du pus verdâtre remplissait la cavité péritonéale. Ce pus contenait des pneumocoques et des bacilles de Koch.

Obs. VIII. — *Pneumonie, péritonite à pneumocoques.* — Une fille de 9 ans, hérédo-syphilitique et albuminurique, présente de l'anasarque et un léger degré d'ascite. Au 3° jour d'une pneumonie, surviennent brusquement de vives douleurs abdominales, ventre ballonné, vomissements, facies péritonéal, etc. Mort le surlendemain. Dans la cavité abdominale, fausses membranes jaunâtres, pus concret verdâtre, pneumocoques.

C'est par une erreur typographique que l'observation VI de ce travail porte dans son titre le mot de « pneumocoques », c'est un beau cas d'infection streptococcique avec localisation au niveau de la plèvre, du péritoine et du péricarde.

3° et 4° Bryant, Péritonite pneumococcique. (*British medical Journal*, 21 septembre 1901. Analysé in *Archives de médecine des enfants*, 1902, p. 239.) — Chez une fille de 5 ans et chez une fille de 4 ans, la péritonite à pneumocoques débute brusquement et amène la mort en quelques jours. Pas de porte d'entrée apparente. Il s'agit dans les deux cas de péritonite septique diffuse.

5° Mauclaire, Péritonite généralisée à pneumocoques. (*Société de pédiatrie*, 12 novembre 1901.) — Chez une fille de 13 ans, début assez rapide d'une péritonite ayant les allures d'une péritonite appendiculaire. Laparotomie le 9° jour : appendice sain, péritonite suppurée fétide et généralisée à pneumocoques et coli-bacilles. Guérison.

6° Sevestre, Observations de péritonite suppurée. (*Société de*

pédiatrie, 15 avril 1902. — Une fille de 4 ans présente le 3 juin des douleurs vagues, de la diarrhée. Deux semaines après ce début insidieux, les symptômes abdominaux sont plus nets, simulant l'appendicite. Laparotomie le 29 juin : on trouve une péritonite purulente, semblant enkystée, à pneumocoques. Convalescence longue. Pneumonie en fin juillet. Guérison complète de la péritonite en octobre.

La réunion de toutes ces observations nous donne un total de 46 cas, auxquels j'ai à ajouter une observation inédite qu'on trouvera plus loin (1). La péritonite à pneumocoques a conquis une place définitive dans le cadre de la nosographie infantile, et voici quels sont les principaux caractères de cette affection.

Deux fois plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte (Michaut), elle atteint de préférence la moyenne enfance, et, pour des raisons qui nous échappent, c'est le sexe féminin qui lui paie le plus lourd tribut (Brun). Le péritoine peut être envahi dans sa totalité ou bien la péritonite peut être limitée, enkystée. Plus souvent primitive que secondaire, la péritonite enkystée présente dans le premier cas un début brusque qui a été comparé à celui de la pneumonie (Cassaët) ; secondaire, elle débute plutôt insidieusement. Dans les deux cas, quoique

---

(1) Un travail récent de M. Stooss, de Berne, le premier en langue allemande, sur la péritonite à pneumocoques chez l'enfant, mentionne 26 cas français, 3 russes et 2 suisses, plus 4 observations personnelles ; Il s'agit de 4 filles agées respectivement de 11 ans et demi, 3 ans et demi, 6 ans et demi, et 15 ans, qui ont guéri après laparotomie. Chez la fillette de 6 ans et demi la péritonite généralisée était isolée et primitive, dans les 3 autres cas il y a eu d'autres manifestations pneumococciques. M. Stooss, dans la discussion de la pathogénie, pense que les germes infectants peuvent souvent venir de l'intestin à travers une muqueuse modifiée par un processus simplement catarrhal ; il insiste également sur la transmission possible par les lymphatiques de la plèvre et sur la prédominance dans le sexe féminin. La voie hématogène ne doit être invoquée que lorsqu'il est impossible d'incriminer aucun des facteurs ci-dessus. (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1902, vol. VI, p. 573 ; analysé in *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, janvier 1903, p. 46.)

enkystée, la suppuration peut être très abondante et occuper une grande partie de la cavité péritonéale. La terminaison par guérison est la plus fréquente, soit après laparotomie suivie de drainage, soit après fistulisation de l'ombilic et évacuation du pus, que d'ailleurs le chirurgien devra d'ordinaire aider. La diarrhée est presque constante au début des péritonites à pneumocoques, tandis que dans les autres variétés de péritonites aiguës la constipation est habituelle. Le début est donc marqué par quatre symptômes : douleur abdominale, vomissements, diarrhée et fièvre, qu'on ne retrouverait au complet dans aucune autre maladie abdomino-péritonéale [Dieulafoy (1)]. La forme généralisée de la pneumococcie péritonéale est naturellement beaucoup plus grave que la forme enkystée; presque toujours primitive, elle évolue rapidement, et, malgré la précocité de l'intervention chirurgicale, son pronostic est des plus sévères, surtout dans la variété « septique diffuse », dont les symptômes simulent ordinairement une appendicite perforante. Entre cette variété et la péritonite généralisée « purulente » existent évidemment tous les intermédiaires. Ces différentes variétés anatomiques sont, en effet, fonction de la virulence du pneumocoque. Comme le dit bien Michaut, « un pneumocoque de virulence relativement atténuée donne lieu à la formation d'une péritonite enkystée, avec fausses membranes épaisses et suppuration franchement phlegmoneuse... Un pneumocoque très virulent détermine la production de lésions très étendues, mais sans grande réaction phagocytaire du péritoine : c'est la variété septique diffuse de la péritonite généralisée. Enfin, si le pneumocoque, très virulent au moment de l'invasion périto-

(1) On pourrait objecter qu'il y a de la diarrhée dans un dixième environ des cas d'appendicite et qu'alors on retrouve le même syndrome au complet, mais cette diarrhée est une diarrhée fréquente et habituelle (Fitz, Brun), par conséquent différente de la diarrhée survenant avec les autres symptômes. Si cependant la péritonite à pneumocoques survenait chez des enfants atteints de troubles digestifs habituels, le diagnostic pourrait être difficile.

néale, atténue rapidement sa virulence, on voit la péritonite généralisée évoluer vers la variété purulente. » Il faut ajouter que le terrain a aussi son importance. Dans la forme enkystée, par exemple, bien que la virulence du pneumocoque soit faible, certains malades succombent parce que leur organisme débilité ne peut faire les frais de la suppuration ; d'autre part, les réactions phagocytaire et humorale ne jouent-elles pas ici le principal rôle dans l'atténuation rapide de la virulence de l agent microbien ?

Voici maintenant une observation inédite, intéressante à plus d'un titre, recueillie à la clinique infantile de Nancy dans le service de mon maître, M. le professeur agrégé Haushalter.

Observation. — *Fille de 3 mois, nourrie au biberon. Début brusque par diarrhée et vomissements ; œdème de la paroi abdominale et des jambes, facies grippé, tendance au collapsus. Mort le 8e jour. Péritonite généralisée à pneumocoques sans porte d'entrée apparente.*

Une fille âgée de 3 mois est amenée à la clinique le 25 juin 1901, à 11 heures du matin. Ses parents sont bien portants, ainsi qu'un autre enfant âgé de 7 ans ; une sœur est morte d'athrepsie à l'âge de 2 mois.

La petite malade, née à terme, était, dit-on, de bonne constitution. Nourrie au biberon, elle a bu dès le début environ 1 litre de lait, donné avec assez de régularité. Depuis un certain temps, elle avait le biberon toutes les deux heures environ, le lait étant coupé d'un quart d'eau de Soultzmatt. L'enfant buvait bien et croissait normalement au dire de la mère, quand, il y a 8 jours, elle présenta sans cause apparente une diarrhée verdâtre avec 15 à 20 selles par jour et des vomissements fréquents verdâtres. La diarrhée a diminué depuis hier. La mère ne sait pas si l'enfant a eu de la fièvre.

L'enfant est amaigrie, facies grippé, peau froide. Le ventre est excessivement développé, assez souple et sonore, sauf dans les flancs. La mère est surtout effrayée par une « grosseur » située au pli de l'aine : il s'agit d'un sac péritonéal ne contenant que du

liquide. Il n'y a pas d'hypertrophie appréciable du foie ni de la rate. La paroi abdominale et les membres inférieurs présentent un œdème dur et froid ; un peu de circulation collatérale de l'abdomen. Respiration nette, quoique rapide. Pouls petit et fréquent. On lui applique un traitement symptomatique (bain chaud, sérum artificiel, enveloppement ouaté, boissons), qui est suivi d'une amélioration appréciable de l'état général.

A 3 heures de l'après-midi, c'est-à-dire 4 heures après son entrée à l'hôpital, le 8e jour de la maladie, l'enfant devient livide et meurt en quelques instants.

AUTOPSIE. — A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule environ 200 centimètres cubes de liquide trouble. Des placards de pus verdâtre, fibrineux, adhérent, recouvrent les anses intestinales et s'insinuent entre elles. Cet exsudat contient de nombreux diplocoques ayant toutes les réactions bactériologiques du *pneumocoque* de Talamon-Fränkel. L'intestin ne présente rien du tout d'anormal. L'appendice est absolument sain. Le foie, pâle et mou (foie infectieux), la rate, assez volumineuse et pâle, sont tapissés d'exsudat fibrino-purulent.

Œdème pulmonaire des bases.

Les reins sont pâles, avec une légère striation de la substance corticale ; au microscope on n'y trouve pas d'éléments microbiens ; il y a un peu de tuméfaction trouble, attribuable à l'infection de quelques cellules des *tubuli contorti*.

Il n'y a absolument rien d'anormal dans le cœur, l'estomac, la vésicule biliaire, l'utérus et ses annexes, la vessie, le pancréas, les capsules surrénales, les méninges, les deux rochers, etc. En somme, on ne trouve aucune porte d'entrée à l'infection.

Cette fillette de 3 mois est donc venue mourir à l'hôpital le huitième jour d'une péritonite à pneumocoques qu'on peut, en l'absence de toute porte d'entrée apparente, considérer comme « primitive ». Le microbe a-t-il atteint le péritoine en franchissant, sans y laisser de traces, les barrières des muqueuses digestive ou génitale ? N'a-t-il pas plutôt été apporté par le torrent circulatoire, dans lequel il aurait pénétré au niveau du poumon ou de la région buccopharyngienne, dont il est l'hôte habituel, avec ou sans réaction locale ? Quel rôle

a pu jouer la diapédèse des leucocytes dans le transport du pneumocoque ? En somme, le mot « péritonite primitive » exprime simplement l'idée que la péritonite n'a été précédée d'aucune autre *manifestation* de l'infection pneumococcique et que si, comme c'est probable, il y a eu infection sanguine préalable, celle-ci ne s'est traduite par aucun symptôme : la réaction du péritoine a été la première et même l'unique localisation viscérale de l'infection. Il est évident, d'autre part, que le cas de cette petite malade est tout différent du cas rapporté par M. Netter, dont je parlerai plus loin ; née en bonne santé et bien portante pendant les 10 ou 11 premières semaines de sa vie, notre fillette n'a certainement pas été infectée par voie placentaire : une infection sanguine de cette origine ne peut rester latente aussi longtemps. Le même raisonnement s'applique a fortiori aux malades plus âgés.

Le diagnostic n'était pas facile : des quatre symptômes cardinaux du début des péritonites à pneumocoques (fièvre, douleur, vomissements, diarrhée) nous ne pouvions affirmer avec certitude le premier, rien ne prouvait qu'il y avait eu une grande souffrance, et l'ignorance de ces symptômes enlevait beaucoup de leur valeur à la diarrhée et aux vomissements. Il est probable cependant que l'enfant a dû avoir de la fièvre au début. Quoi qu'il en soit, en outre des altérations de son état général, l'enfant présentait, quand nous l'avons vue, un développement excessif du ventre avec circulation collatérale. Il n'y avait aucun doute sur la présence de liquide dans le péritoine (matité dans les flancs), mais un tympanisme très marqué empêchait d'en évaluer la quantité. Peut-être aurions-nous dû attacher plus de valeur à l'œdème de la paroi abdominale et des membres inférieurs. Toutes réserves faites en ce qui concerne le rôle possible de la cachexie ou de troubles fonctionnels du rein dans sa production, ne pourrait-on l'assimiler à l'œdème qui accompagne certaines pleurésies purulentes et en facilite le diagnostic ? Quoi qu'il en soit, nous avons songé à une infection du péritoine sans en préciser l'origine, et nous nous sommes efforcés de relever

tout d'abord l'état général dans la mesure du possible. Après une légère amélioration, la mort est survenue brusquement.

Une intervention aurait-elle sauvé cette fillette? Au début peut-être, mais, quand nous l'avons vue, il était déjà trop tard; et l'autopsie a enlevé les derniers regrets que nous aurions pu avoir : l'infection avait atteint un tel degré que la malade ne se serait certainement pas rétablie, si même elle avait supporté l'opération.

Cette péritonite était généralisée et, anatomiquement appartenait plutôt à la variété « purulente » (pour employer la nomenclature de M. Brun), en raison de l'abondance de l'épanchement péritonéal et de l'exsudat fibrino-purulent. Cliniquement, si le début, quoique brusque, a été assez peu effrayant pour ne pas alarmer la mère, les accidents ont bientôt pris une gravité telle que la terminaison fatale est survenue le huitième jour. Cette terminaison rapide ne doit pas être mise nécessairement sur le compte d'une virulence très grande du pneumocoque, car l'extrême jeunesse de la malade était faite pour la rendre peu résistante, même à un microbe de faible virulence.

J'arrive maintenant au point le plus intéressant de cette observation. Cette fillette était âgée de *trois mois* seulement. Or, si nous compulsons la littérature, nous trouvons une seule observation d'enfant plus jeune. C'est le cas de M. Netter (1) : il s'agit d'un petit enfant de 3 à 4 jours, mort aux Enfants-Assistés et chez lequel l'autopsie montra une méningite et une péritonite pneumococciques ; le sang renfermait des pneumocoques. Malgré l'absence de tout renseignement sur la mère de cet enfant et les circonstances de sa naissance, M. Netter pense que l'infection s'est faite par voie placentaire (transmis-

---

(1) NETTER, *Société médicale des hôpitaux*, 16 mai 1890. Discussion de la communication de MM. Boulay et Courtois-Suffit. — *Société de biologie*. Fréquence relative des affections dues aux pneumocoques ; points au niveau desquels débute le plus habituellement l'infection aux divers âges de la vie. 26 juillet 1890.

sion intra-utérine). On observe, en effet, des infections pneumococciques à localisations diverses (méningite, pleurésie, etc.) chez des enfants nés d'une mère atteinte par exemple de pneumonie, comme dans une autre observation du même auteur. En raison de cette étiologie probable, ce cas de M. Netter, qui se rattache aux infections septiques du fœtus, mérite une place à part parmi les péritonites à pneumocoques.

Si nous considérons maintenant les malades plus âgés que notre fillette de 3 mois, nous trouvons en premier lieu l'observation de M. Tapie (1) résumée par M. Comby : il s'agit d'une fillette de 22 mois, chez qui la péritonite datait de 3 mois, c'est-à-dire avait débuté à l'âge de 19 mois par les symptômes que voici : fièvre, abattement, anorexie, vomissements, météorisme, diarrhée. L'état s'était aggravé, et l'on considérait l'enfant comme perdue, quand il se forma au-dessous de l'ombilic déplissé et gonflé un pertuis qui donna issue au pus. L'amélioration fut notable, mais, l'ouverture étant insuffisante, la situation redevint inquiétante. C'est alors que M. Tapie agrandit l'orifice et, en introduisant une sonde de femme, put s'assurer que la suppuration venait de la cavité péritonéale ; on fit ensuite des lavages quotidiens à l'eau boriquée ; au bout de 1 mois l'enfant était guérie.

Au-dessus, nous trouvons une malade d'Hagenbach-Burckhardt (2), âgée de 2 ans, chez qui la péritonite débuta brusquement et s'accompagna de fusées purulentes à la cuisse, d'abcès à l'épaule et d'arthrite du genou ; le pneumocoque était seul responsable de toutes ces suppurations, et leur traitement chirurgical fut suivi de guérison. Les petites malades de Comby et Pochon (3) et celle de Broca (4) avaient 2 ans et

---

(1) TAPIE, *Société médicale de Toulouse*, mars 1894, résumée dans l'article de COMBY, sous le n° 17, p. 64.

(2) HAGENBACH-BURCKHARDT, *Correspondenzblatt für Schweizer-Aerzte*, 1898.

(3) POCHON, Un cas d'infection généralisée à pneumocoques. *La Médecine infantile*, 1895, p. 335, et COMBY, n° 9, p. 60.

(4) BROCA, *Gazette hebdomadaire*, 21 octobre 1900.

demi : chez la première, atteinte de broncho-pneumonie à foyers multiples, la péritonite débute insidieusement, et le pus (à pneumocoque pur) s'écoule par l'ombilic et par le vagin ; survint ensuite une otorrhée due au pneumocoque et au Bacillus pyogenes fœtidus associés ; l'enfant guérit sans intervention. La péritonite enkystée à pneumocoques, observée par Broca, est secondaire à une pneumonie qui avait fait sa défervescence quand survint une élévation thermique accompagnée de symptômes abdominaux ; on pratiqua une ponction d'abord, puis la laparotomie, et la guérison survint. A 3 ans, nous trouvons 3 observations de fillettes, publiées par Brun (1) en 1896, 1897 et 1901 : 2 d'entre elles, chez qui la péritonite était primitive, succombèrent malgré l'intervention chirurgicale : l'une, dont la poche était enkystée quoique très étendue, après complications pulmonaires ; l'autre, au bout de 48 heures de maladie (forme septique). Chez la petite malade de 1897, la péritonite survint à la suite d'une broncho-pneumonie avec symptômes pleuraux. La péritonite, qui était enkystée, et l'épanchement pleural purulent à pneumocoques furent tous deux incisés, et l'enfant guérit. Il a été publié 9 observations de malades âgés de 4 à 5 ans, et 6 de 5 à 6 ans, etc.

En somme, c'est la moyenne enfance qui fournit le plus grand nombre de cas, et si l'on en excepte le cas de Netter, d'étiologie spéciale, chez un nouveau-né, la péritonite à pneumocoques n'avait jusqu'ici pas été observée avant l'âge de 19 mois. Notre observation d'une fillette de 3 mois prend donc, en raison de cet âge, une place très intéressante parmi les cas existant dans la littérature.

Si nous comparons entre elles les diverses observations, nous constatons que, déjà, chez les enfants de 19 mois et de 2 ans ou 2 ans et demi, les formes cliniques de la maladie, ses symptômes et ses allures ne diffèrent pas de ce qui existe chez

(1) BRUN, 1° *Presse médicale*, 18 janvier 1896 ; 2° *Presse médicale*, 27 février 1897 ; 3° Observation XXVI de la thèse de MICHAUT.

les grands enfants ; cependant il est des symptômes, et notamment la douleur, qui sont moins évidents et moins localisés ; l'interrogatoire, déjà si difficile à un âge plus avancé, est impossible ici, et bien vagues sont les renseignements de parents souvent négligents ou incapables d'observer. Plus les enfants sont jeunes et plus le diagnostic sera difficile.

Sous ces réserves, il n'y a donc pas lieu de décrire à part la péritonite à pneumocoques de la première enfance ou des nourrissons ; elle ne diffère de celle des enfants plus grands que par l'atténuation ou l'obscurité de certains symptômes résultant, ici comme dans toute maladie, du jeune âge de l'enfant. Il n'y a aucune différence en ce qui concerne l'anatomie pathologique : les lésions sont les mêmes à tous les âges, comme on pouvait d'ailleurs le supposer. Le pronostic est soumis aux mêmes règles chez les enfants de 2 ans environ que chez les enfants plus âgés, il dépend en grande partie de l'opportunité d'une intervention chirurgicale. La malade de M. Tapie, dont il agrandit la fistule ombilicale à 22 mois, a parfaitement guéri, ainsi que les enfants de 2 ans et 2 ans et demi que j'ai cités ci-dessus.

En sera-t-il de même chez les nourrissons ? Il faudrait d'autres observations pour permettre de tirer une conclusion motivée. A première vue, on peut considérer une péritonite chez un nourrisson comme un cas désespéré, en raison de la faible résistance de son organisme. J'estime cependant qu'en présence d'un pronostic certainement fatal, si on laisse évoluer la péritonite, on devrait, lorsqu'il en est temps encore, essayer au moins d'évacuer le pus par une ponction, ou par une incision plus ou moins large. Cette intervention serait d'ailleurs l'unique chance de salut pour les petits malades.

Tubercule du cervelet, par M. Simon, interne des hôpitaux.

B..., Marie, âgée de 11 ans, entre à l'hôpital Trousseau, dans le service de M. le docteur Guinon, le 1er février 1902, pour maux de tête légers et fatigue générale.

A. H. — Son père est mort tuberculeux. Sa mère est bien portante ; elle a un autre enfant également bien portant.

A. P. — L'enfant n'a jamais été malade ; depuis quelques jours seulement, elle se plaint de maux de tête, de courbatures ; elle se fatigue vite en travaillant.

A son entrée, on ne lui trouve aucun phénomène morbide inquiétant : quelques écorchures des lèvres seulement avec une adénopathie sous-maxillaire adhérente légèrement douloureuse. La langue est un peu sale ; on prescrit un purgatif.

7 *février*. — L'enfant a été prise, au moment où elle se levait, de *vertige ;* elle ébauche quelques convulsions, perd connaissance ; examinée dans la journée, on lui trouve des signes déjà très inquiétants : signe de *Kernig ;* raie vaso-motrice nette ; légère *parésie faciale droite* très nette quand l'enfant rit, essaye de siffler ou de souffler, légère hypo-esthésie dans le territoire du trijumeau du côté droit avec hyperesthésie partout ailleurs ; hypoacousie à droite ; abolition *du goût* à droite ; mais l'odorat est conservé. Tous ces signes coïncident avec une céphalée assez intense que la malade localise dans la moitié du crâne et de la face.

Il n'y a pas de raideur de la nuque, pas de vomissements ; le pouls est à 106, régulier.

8. — A 3 heures de l'après-midi apparaît un phénomène nouveau : l'enfant est prise subitement de *convulsions* généralisées avec perte absolue de la connaissance ; une seconde crise survient à 4 heures moins un quart, à la suite de laquelle la connaissance revient peu à peu.

Pouls irrégulier : 110.

9. — L'enfant paraît beaucoup mieux, et ne se ressent nullement de sa crise de la veille ; elle a toute sa connaissance et joue sur son lit ; mais, à un examen complet, on retrouve les signes de localisation au côté de la face.

Les jours suivants, l'état reste sensiblement stationnaire avec

néanmoins une tendance vers l'amélioration ; l'enfant ne se plaint plus de la tête ; le signe de Kernig est moins net, le pouls (à 120) est plus régulier.

19. — Mais la céphalée réapparaît et empêche la malade de dormir la nuit ; il y a eu un vomissement ; le signe de Kernig redevient net ; sa recherche est douloureuse.

21. — Mêmes signes ; l'enfant est abattue, somnolente ; dans la journée et les deux jours qui suivent, l'enfant présente encore 6 ou 8 crises convulsives, avec contracture tonique des membres supérieurs surtout, perte de connaissance, cyanose de la figure.

25. — Céphalée continue ; hyperesthésie généralisée très marquée ; raie vaso-motrice ; mais pas de vomissements ; pouls à 120, régulier, bien frappé ; par contre, la paralysie des Ve, VIe, VIIe, VIIIe, IXe paires craniennes du côté droit persiste ; on trouve même un peu de strabisme interne du côté gauche.

1er *mars*. — Mêmes signes ; déviation marquée de la pointe de la langue à droite ; strabisme interne de l'œil gauche ; la main droite serre un peu moins fort que la main gauche, douleur de tête intense, signe de Kernig très marqué ; l'intelligence est moins vive ; l'enfant reste couchée sur le dos, la bouche entr'ouverte, les yeux mi-clos, poussant par moments une plainte gémissante ou un cri aigu coïncidant avec une contraction douloureuse de ses traits.

Pas de vomissements.

Pouls régulier.

5. — Même état, *l'hébétude* augmente ; l'enfant ne prononce maintenant que fort peu de paroles articulées ; elle reconnait cependant encore sa mère.

Elle se nourrit bien et paraît n'avoir nullement maigri depuis son entrée.

11. — Les pupilles sont largement ouvertes, ne réagissent plus à la lumière ; les objets qu'on fait passer devant ses yeux, à une courte distance, ne provoquent aucun mouvement, il semble qu'elle ait complètement *perdu la vue*, qu'elle n'aperçoit même pas une bougie allumée.

21. — L'anéantissement des facultés intellectuelles augmente progressivement ; la malade n'entend plus, ne voit plus ; elle reste inerte, avec parfois un mouvement brusque des bras.

22. — De nouveau, trois convulsions, avec contracture tonique

généralisée, sans mouvements cloniques ; à la suite de ces crises, la malade reste plongée dans le coma.

25. — Mêmes crises convulsives ; les périodes de coma qui suivent sont plus longues, la malade conserve son réflexe cornéen à gauche ; il est complètement aboli à droite.

29. — Nouvelles crises convulsives. Même état ; pouls irrégulier, mais l'appétit reste conservé ; il n'y a pas d'amaigrissement. Les selles sont normales.

2 *avril*. — Les crises ne se sont pas reproduites, la malade reste dans le même anéantissement intellectuel avec conservation de l'intégrité de l'état général jusqu'au 8 avril, où elle meurt.

Pendant toute la maladie la température avait oscillé autour de la normale ; quelquefois cependant elle s'était élevée au-dessus de 38.

6 février,	à 5	heures	soir,	38°,6
7 —	à 5	—	—	38°
9 —	à 5	—	—	39°
10 —	à 7	—	matin,	39°,9
13 —	à 7	—	—	38°,4
15 —	à 5	—	soir,	38°,4
7 mars,	à 5	—	—	38°,2
16 —	à 5	—	—	38°,2
18 —	à 5	—	—	38°
21 —	à 7	—	matin,	38°,2
1er avril,	à 5	—	soir,	38°,2

La ponction lombaire fut faite deux fois.

La première, le 7 février, permet de retirer facilement 12 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, s'écoulant sous une pression moyenne ; le liquide est clair ; on trouve dans le dépôt quelques lymphocytes.

La deuxième fut faite le 16 février. On retire assez facilement 10 centimètres cubes de liquide absolument limpide, mais de couleur légèrement jaunâtre. On trouve, après centrifugation, dans le dépôt, un assez grand nombre de lymphocytes et de globules rouges, pas de polynucléaires.

Traité par l'acide azotique, le liquide louchit très légèrement. En présence de trois gouttes de sang du porteur, le liquide ne devient pas laqué ; l'addition de 1/5e d'eau distillée n'est pas suffisante

pour provoquer la diffusion de l'hémoglobine ; le liquide avait donc conservé son hypertonicité, par rapport au sérum sanguin.

Enfin, on n'a pas trouvé dans le liquide de traces d'iodure de potassium, bien que l'enfant en prît 4 grammes depuis plusieurs jours, et que les méthodes employées (azotique, chloroforme, acide azotique et amidon) aient permis de le déceler dans l'urine même diluée à 1/100e.

Le diagnostic était impossible à faire au début : on pensa d'abord à un embarras gastrique ; puis, avec l'apparition de signes de paralysie de certains nerfs craniens, à une méningite tuberculeuse ou à des lésions syphilitiques de l'écorce. Les jours suivants, le diagnostic devenait plus facile ; en effet, la céphalalgie intense, le signe de Kernig, les crises convulsives suivies de coma devaient faire penser à une lésion de l'écorce. La paralysie des Ve, VIe, VIIe, VIIIe et IXe paires du côté droit faisait supposer une lésion, qui, en comprimant l'écorce, comprimait en même temps ces nerfs, entre leur émergence des centres nerveux et leur sortie du crâne, c'est-à-dire à une lésion siégeant dans l'étage postérieur et inférieur du crâne, dans la fosse cérébelleuse droite.

L'idée d'une méningite devait être écartée à cause de la très longue durée de la maladie, de son évolution presque complètement apyrétique, de l'absence de phénomènes méningitiques vrais (vomissements, constipation), de la conservation de l'embonpoint.

La syphilis cérébrale devait être également rejetée, parce que, pendant près de 3 semaines, un traitement antisyphilitique intensif (injections d'huile biiodurée, iodure de potassium) n'avait amené aucune amélioration sensible. D'ailleurs, la mère, mise au courant de la situation et interrogée avec soin, ne gardait le souvenir d'aucune manifestation morbide présentée par elle-même ou par son mari et pouvant faire penser à la syphilis.

Deux diagnostics restaient donc seuls vraisemblables, celui de tuberculose cérébrale ou celui de néoplasme intracranien. Et le souvenir de la tubercule du père, la constatation de ganglions, gros, indurés, au niveau du cou de l'enfant, devaient faire admettre de préférence l'hypothèse d'un gros tubercule du cerveau.

La ponction lombaire, sans trancher complètement la difficulté, donnait cependant des renseignements pouvant être interprétés dans ce sens.

En effet, quantité très faible d'albumine, conservation de l'hyper-

tonicité du liquide céphalo-rachidien, imperméabilité des méninges à l'iodure, constituaient autant de signes permettant d'éliminer le diagnostic de méningite véritable.

Et cependant la présence d'une notable quantité de lymphocytes et de globules rouges dans le dépôt obtenu par centrifugation du liquide indique d'une façon incontestable une réaction légère et subaiguë des méninges.

Tout faisait donc supposer l'existence d'un gros tubercule siégeant dans la fosse cérébelleuse du côté droit. L'autopsie confirma ce diagnostic.

Autopsie. — A l'ouverture de la dure-mère cranienne, il s'écoule une notable quantité de liquide céphalo-rachidien; et ensuite, en soulevant la face inférieure du cerveau pour la séparer de ses connexions avec la base du crâne, on voit que le confluent sous-arachnoïdien inférieur correspondant à la partie médiane de la base du cerveau est bombé, distendu par du liquide; on le crève; il s'échappe alors un flot de liquide céphalo-rachidien transparent. Lésion banale, d'ailleurs, dans les cas de tumeur du cervelet, ce qui explique suffisamment un certain nombre de signes de compressions, la cécité en particulier.

La surface extérieure des hémisphères cérébraux est normale; les veines de l'écorce sont dilatées; mais nulle part on ne découvre de granulations.

A la coupe, la substance cérébrale est normale; mais la fosse cérébelleuse est occupée par un cervelet énorme, qui fait bomber en haut la tente cérébelleuse et fait hernie en avant d'elle, refoulant et comprimant la base du cerveau.

Sortie de sa loge, on voit que le cervelet est hypertrophié dans toutes ses dimensions, mais particulièrement aux dépens de son hémisphère droit.

A la surface on voit par places des taches jaunes, caséeuses, irrégulièrement disposées, déchiquetées; elles sont presque toutes sur l'hémisphère droit; l'une d'elles, cependant, ayant les dimensions d'une pièce de 1 franc, s'étend sur la face supérieure de l hémisphère cérébelleux gauche.

A la coupe, passant par le hile et se terminant au bord postérieur du cervelet, on voit que la presque totalité de l'hémisphère droit est occupée par une masse jaune, caséeuse, qui affleure par endroits à la surface, et est recouverte, en d'autres, par une coque

de substance corticale normale. Cette masse envoie un prolongement au delà de la région des hernies, dans l'hémisphère cérébelleux gauche.

Nulle part ailleurs on ne trouve de lésions tuberculeuses.

Les organes viscéraux n'ont pas été examinés, la mère de la petite malade l'ayant expressément demandé.

Ce cas de tubercule du cervelet n'est certes pas une rareté chez l'enfant, et il ne s'écarte par aucun point essentiel du tableau classique qui a été donné de cette affection.

Il méritait cependant, nous semble-t-il, d'être rapporté, parce que la ponction lombaire, faite deux fois, donna des renseignements précis, et que rares sont les cas de tumeurs du cerveau (tuberculeuse au cou) dans lesquels on ait eu l'occasion de mettre en œuvre cette méthode d'examen.

Les résultats sont d'ailleurs discordants. En effet, MM. Babinski et Nageotte (1) ne trouvent pas d'éléments cellulaires dans le liquide de 7 cas de tumeurs cérébrales; et il faut remarquer à ce sujet que, les tumeurs cérébrales s'accompagnant souvent de lésions de méningite, cela prouverait que certaines méningites peuvent ne pas provoquer de réaction leucocytaire.

MM. Laignel-Lavastine (2) trouve dans un cas de *tumeur cérébrale* douteuse 1,5 d'élément cellulaire par centimètre cube de liquide, proportion très légèrement exagérée, puisqu'il considère comme chiffre normal le chiffre de 0,5 cellule par centimètre cube.

D'autres auteurs ont trouvé des réactions plus intenses. MM. Achard, Laubry (3), dans un cas d'endothéliome du cervelet, recueillent un liquide clair, contenant d'assez nombreux lymphocytes, ayant comme point cryoscopique 0,58. La réaction était assez nette pour confirmer à ces auteurs le

(1) Babinski et Nageotte, *Société médicale des hôpitaux*, 24 mai 1901.
(2) Laignel-Lavastine, *Société médicale des hôpitaux*, 21 juin 1900.
(3) Achard et Laubry, *Société médicale des hôpitaux*, 28 juin 1900.

diagnostic de méningite tuberculeuse porté d'après les signes cliniques.

Enfin, M. Lereboullet (1), dans un cas de sarcome généralisé de la pie-mère bulbo-protubérantielle et spinale, a retiré 25 centimètres cubes d'un liquide clair, contenant de rares éléments figurés (lymphocytes, mononucléaires) ayant comme point cryoscopique 0,59. Les méninges étaient imperméables à l'iodure.

De ces quelques faits il résulte que les modifications du liquide en cas de tumeur cérébrale sont inconstantes ou tout au moins légères. Il nous semble cependant, d'après ces premiers examens et d'après l'étude de notre cas, que cette association curieuse de certains caractères restés normaux et d'autres indiquant une réaction pathologique doit faire penser dorénavant à la possibilité d'une tumeur cérébrale.

TRAVAIL DE L'HOPITAL MARITIME DE BERCK

Modifications de l'accroissement des os dans les arthrites tuberculeuses, par J. Génévrier, interne des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

Modifications macroscopiques de la structure des diaphyses. — Que l'os soit allongé ou raccourci, il est profondément atteint dans sa structure. On peut s'en rendre compte par plusieurs procédés.

A l'examen sur le vivant, pour ce qui est du tibia en particulier, il est souvent facile de percevoir, à travers les téguments, la largeur de la face interne de cet os ; par comparaison entre les deux côtés, sain et malade, on arrive à reconnaître une très notable atrophie de la diaphyse du côté où siège l'arthrite. La largeur de cette face interne du tibia est faci-

(1) Lereboullet, *Société de pédiatrie*, 10 décembre 1901.

ment appréciable au compas d'épaisseur : nous l'avons souvent mesurée, et nous avons observé, entre les os des deux côtés, des différences atteignant et dépassant 1 centimètre.



Fig. 1. (Obs. V. Th..., Marcel.) — Coxalgie gauche réséquée. Amincissement de la diaphyse, qui est en même temps légèrement incurvée. Allongement de l'os du côté malade (1 centimètre et demi).

Chez M. B... (obs. VII), la face interne du tibia sain est large de 34 millimètres ; celle du côté malade, de 18 millimètres seulement, soit une différence de 16 millimètres.

Les radiographies, où l'on a pu obtenir sur une seule

épreuve les deux fémurs ou les deux tibias d'un même malade, montrent avec netteté et précision cette atrophie de l'os en rapport direct ou indirect avec l'articulation malade (fig. 1 et 2).

La première de ces radiographies se rapporte à l'observation V (Th... Marcel, 7 ans). En même temps que la position du grand trochanter (situé précisément en face de la cavité cotyloïde, après la résection faite il y a 4 ans), cette épreuve montre la gracilité de l'os du côté malade. Son diamètre est de 5 millimètres en son point le plus étroit, alors que du côté opposé il est de 12 millimètres. On remarque de plus une certaine inflexion, dont la courbure a sa convexité tournée en dedans ; l'os sain est au contraire à peu près rectiligne. Il faut sans doute attribuer cette inflexion au poids supporté par cet os depuis les 3 années que l'enfant marche. Fragilité et inflexion expliquent encore la facilité avec laquelle un tel os peut se fracturer. Mondan cite deux observations où des fractures se sont produites pendant des essais de redressement de coxalgie (1). Ménard et Bufnoir (2) ont également vu trois fractures spontanées de la cuisse chez des coxalgiques.

La seconde radiographie montre les tibias de L..., Georges, (obs. III). La différence de diamètre des deux os est moins notable, mais encore frappante à première vue : elle atteint 2 ou 3 millimètres.

Les deux autopsies que nous avons faites, spécialement dans le but d'étudier ces modifications osseuses, confirment de tous points ces résultats. La première est celle d'une tumeur blanche du genou ; la seconde a trait à une coxalgie fistuleuse.

Voici ces deux observations. Nous rapportons la première avec quelques détails, à cause de son intérêt clinique ; elle est très démonstrative, dans ce sens qu'elle rend compte de la curabilité d'une tuberculose du genou, même très grave ; elle

---

(1) MONDAN, Thèse de Lyon, p. 185 et suiv.
(2) MÉNARD ET BUFNOIR, *loc. cit.*, p. 202.

montre aussi la gravité du mal de Pott, surtout quand il vient s'ajouter à une autre localisation tuberculeuse.



Fig. 2. (Obs. III. L.... Georges.) — Tumeur blanche du genou droit. Atrophie en épaisseur des os du côté malade. Léger allongement du côté malade. Augmentation très notable des épiphyses fémorale et tibiale du côté malade. Genu valgum.

Obs. XI. — *Tumeur blanche du genou gauche. Foyer tuberculeux du cubitus gauche. Ostéite du tibia droit (guérie à l'entrée à*

Berck). *Mal de Pott dorsal* (*survenu à Berck*). *Mort et autopsie.* — M..., Alice. Entrée à Berck en mai 1897, à l'âge de 5 ans.

Le foyer du cubitus gauche guérit spontanément.

La tumeur blanche s'aggrave rapidement, devient fistuleuse.

Première intervention en octobre 1898. — Arthrectomie ; curettage des culs-de-sac synoviaux remplis de fongosités ; grattage de la face inférieure du condyle interne du fémur, qui présente en ce point de l'hyperostose molle ; en dehors de cette ostéite diffuse, pas de dénudation ni de lésion en foyer.

Après cette opération, l'évolution tuberculeuse continue activement ; persistance d'une abondante suppuration, qui, par de longues fusées, gagne le tiers inférieur de la cuisse et la moitié supérieure du mollet.

Seconde intervention imposée par cette rédicive grave. — Large incision en fer à cheval, curettage de l'articulation. Les cartilages ne sont pas ulcérés : les os sont également respectés, sauf la face antérieure du fémur, qui est dénudée au-dessus du cartilage d'encroûtement ; cette surface est superficiellement évidée.

Bien qu'elle soit saine, la rotule est en grande partie enlevée ; une mince lamelle cartilagineuse est seulement laissée sous le périoste de la face antérieure de l'os. Enfin, les fusées purulentes du mollet et de la cuisse sont soigneusement curettées.

Une troisième intervention est rendue nécessaire, le 30 septembre 1898, par la continuation de la suppuration. — Curettage de l'articulation, évidement plus complet du condyle fémoral.

Quatrième et cinquième interventions en décembre 1898 et novembre 1899. — Curettage et régularisation des trajets fistuleux.

Après cette dernière intervention, la cicatrisation s'obtient, régulière, de la profondeur vers la superficie, par le bourrage méthodique à la gaze iodoformée ; après trois mois on obtient la guérison définitive.

Pendant cette pénible réparation du genou un mal de Pott dorsal se révèle (juillet 1898). La gibbosité s'accentue rapidement ; un volumineux abcès dorsal se collecte, devient fistuleux ; sa suppuration abondante amène une cachexie progressive. L'enfant meurt en octobre 1902.

Malgré le mauvais état général on avait donc pu voir se cicatriser tous les foyers tuberculeux : seule la lésion verticale a continué à évoluer avec sa gravité habituelle.

Autopsie. — Nous avons pu examiner tout le squelette des membres inférieurs. A première vue, les os du côté malade apparaissent plus minces et plus graciles. Voici leurs dimensions en longueur :

Côté sain. . . . Fémur, 238 mm. ; tibia, 204 mm. ;
Côté malade . . Fémur, 252 mm. ; tibia, 209 mm.

Soit une différence de longueur au profit de l'os du côté malade égale à 14 millimètres pour le fémur, à 5 millimètres pour le tibia.

Les diamètres des diaphyses montrent, au contraire, l'atrophie de l'os du côté malade, atrophie que nous avons constatée dans nos autres observations, soit à travers les parties molles en mesurant la largeur de la face interne du tibia, soit au moyen de nos épreuves radiographiques. Nous trouvons ici :

Côté sain. . . . Fémur, 17 mm. ; tibia, 15 mm. ;
côté malade . . Fémur, 15 mm. ; tibia, 12 mm.

Soit une différence de 2 et 3 millimètres.

La coupe verticale et antéro-postérieure de ces os (fig. 3) montre que les modifications ne portent pas seulement sur leur aspect extérieur. Le canal médullaire du côté malade est beaucoup plus large que celui du côté sain, par rapport au diamètre total de la diaphyse : comme complément de cette disproportion on remarque un amincissement considérable de la couche de tissu compact du côté malade ; de ce côté, sur les os qui nous occupent, la couche de tissu compact dépasse à peine 1 millimètre d'épaisseur ; du côté sain, elle dépasse 2 millimètres. D'autre part, le canal médullaire se prolonge jusqu'au voisinage du cartilage conjugal : il se trouve ainsi augmenté dans ses deux dimensions. Un examen plus approfondi montre que le tissu spongieux est moins dense du côté malade, il est ramolli ; ses travées sont élargies. Quand nous nous occuperons des troubles d'accroissement des épiphyses nous verrons ces modifications du tissu spongieux portées au plus haut point.

Cette autopsie met en évidence deux ordres de faits : d'une part, l'allongement des os malades ; d'autre part, un trouble trophique déterminant une diminution de leur volume et de leur résistance.

Obs. XII. — *Coxalgie ancienne avec fistule ouverte au niveau du pli de l'aine. Tumeur blanche du coude droit. Abcès de la région du tendon d'Achille. Mort et autopsie.* — G..., Jules, 12 ans et demi. Entré à Berck en octobre 1902. Malgré la suppuration de la coxalgie, l'état général est assez bon.

Mort le 5 novembre 1902 de méningite tuberculeuse.

Autopsie. — Les résultats fournis par l'autopsie confirment de tous points ceux de la précédente ; la longueur respective des os des deux membres inférieurs est de :

Côté sain. . . .	Fémur, 280 mm. ; tibia, 276 mm. ;
Côté malade . .	Fémur, 292 mm. ; tibia, 278 mm.

A côté de ce notable allongement des os malades on note une diminution du diamètre de leurs diaphyses :

Côté sain. . .	Fémur, 21 mm. ; tibia, 18 mm. ;
Côté malade . .	Fémur, 17 mm. ; tibia, 16 mm.

Enfin, les canaux médullaires des os malades présentent de l'élargissement relatif de leurs lumières ; le tissu compact de la diaphyse est d'une épaisseur qui atteint à peine la moitié de l'épaisseur normale. Ici encore les os malades sont allongés et présentent en même temps une dystrophie portant sur l'ensemble de leurs tissus.

Modification de la forme, du volume et de la structure de l'épiphyse en rapport avec l'articulation malade. — Ces déformations des épiphyses sont visibles sur les radiographies.

Notre figure 2 (radiographie de L..., Georges) montre l'accroissement exagéré des épiphyses voisines de l'articulation malade (tumeur blanche du genou droit). Il y a, tant pour l'épiphyse fémorale que pour l'épiphyse tibiale, une différence de hauteur de 2 ou 3 millimètres au profit du côté malade. Dans ce cas l'exagération de l'accroissement s'est faite à peu près régulièrement, et, si l'épiphyse est trop volumineuse, sa configuration est à peu près normale. Notre figure 3 en est un autre exemple ; il s'agit d'une tumeur blanche du genou gauche, âgée de deux ans environ ; malgré la réduction de l'épreuve radiographique, l'augmentation de volume des épiphyses malades est nettement perceptible ; on constate que

leur forme normale est respectée, par ce fait que l'accroissement exagéré s'est fait régulièrement dans tous les sens.

Mais il n'en va pas ainsi dans tous les cas : les deux autopsies de tumeur blanche du genou et de coxalgie dont nous avons donné les résultats au point de vue des modifications de la



FIG. 3. (Obs. XI. M..., Alice.) — Tumeur blanche du genou gauche réséquée et guérie.

diaphyse, nous fournissent, en effet, de beaux exemples de déformations des épiphyses : nos figures sont sur ce point des plus démonstratives (fig. 4 et 5).

L'arthrite du genou (M..., Alice, obs XI, fig. 4), dont nous avons vu l'évolution grave et les récidives nombreuses, a produit une altération considérable de la forme des épiphyses voisines de l'articulation malade. A première vue, on est frappé de leur énorme accroissement : il se traduit, dans le diamètre antéro-postérieur, par une différence de 5 millimètres entre

les deux épiphyses tibiales, de 15 millimètres entre les deux épiphyses fémorales (toujours en faveur du côté malade). La différence de hauteur est moins notable si l'on ne tient pas compte de la prolifération osseuse qui s'est produite à la face antéro-inférieure du condyle fémoral, au point où siégeait le foyer d'ostéite plusieurs fois curetté. Toutefois, les épiphyses du



Fig. 4. — Tumeur blanche du genou gauche. Augmentation régulière du volume des épiphyses fémorale et tibiale.

côté malade sont un peu plus hautes que celles du côté sain ; le fait est remarquable si l'on pense aux causes d'ulcération qui ont pu altérer ces surfaces osseuses au cours de la longue période de suppuration qui a précédé la guérison. Sur la même figure on peut constater encore le travail de régénération qui a permis à la rotule de se reconstituer aux dépens de la partie antérieure de sa coque cartilagineuse, seule ménagée au cours de l'arthrectomie. On peut voir également comment se sont établies les ankyloses fibreuses entre la rotule et les

condyles fémoraux d'une part, entre les condyles fémoraux et les plateaux tibiaux, d'autre part.

Notre seconde autopsie (obs. XII, G..., Jules) nous a montré des déformations non moins intéressantes de l'épiphyse supérieure du fémur malade (fig. 5).

A un premier examen on voit que tout le bulbe supérieur du fémur est augmenté de volume. Le col est plus épais, et



FIG. 5. (Obs. XII. G..., Jules.) — Coxalgie ancienne.

en même temps le tissu compact est réduit à une mince lamelle. Ici encore nous trouvons les travées élargies, ce qui rend plus mou le tissu spongieux. Même prolifération exagérée de l'épiphyse supérieure, au-dessus du cartilage conjugal. La mensuration du col, faite en son point d'épaisseur minima, donne 29 millimètres pour le côté sain et 36 pour le côté malade.

Notre figure montre encore la façon dont s'est fait l'ankylose fibreuse entre la tête et le cotyle : les surfaces en contact occupent un espace un peu plus considérable que dans l'articulation normale. Enfin, il est facile de constater que toute l'extrémité supérieure de l'os malade est déformée dans son ensemble ; l'angle déterminé par la rencontre des axes de la

diaphyse du fémur et du col est plus fermé du côté malade que du côté sain. Il tend vers le type de « coxa vara ».

On conçoit que de telles déformations des épiphyses n'existent pas sans amener des modifications plus ou moins considérables dans l'attitude du membre correspondant. Il faut d'abord attribuer à l'excès de hauteur des épiphyses une certaine part dans l'allongement de l'os considéré dans son ensemble. Mais si les épiphyses sont irrégulièrement augmentées de volume, si un de leurs côtés l'emporte en hauteur sur le côté opposé, on aura une déviation de l'axe du membre; parmi les causes multiples auxquelles on a attribué la production du genu valgum, on pourrait peut-être accorder une place à cette irrégularité de l'accroissement des épiphyses.

Une autre déformation du genou, également très discutée pour sa pathogénie, doit reconnaître quelquefois pour cause une viciation analogue de l'accroissement de l'épiphyse : nous voulons parler de l'inflexion de la diaphyse sur l'épiphyse, inflexion à concavité antérieure, qui donne au membre, considéré dans son ensemble et vu de profil, l'aspect à double courbure d'une baïonnette. Les auteurs insistent sur cette inflexion diaphyso-épiphysaire pour faire éviter la confusion avec les différentes luxations observées au cours de la tumeur blanche du genou; la déformation qui nous occupe a pour siège unique le tibia, et elle n'est nullement influencée par la situation réciproque des surfaces articulaires du genou ; elle est forcément accompagnée d'une déformation de l'épiphyse ; certains auteurs rattachent cette déformation à celles qui sont liées à l'excitation anormale du cartilage de conjugaison par une lésion de voisinage, excitation dont le premier effet est d'amener une surproduction osseuse localisée ; il en résulte un développement irrégulier de l'épiphyse ; ses surfaces ne sont plus parallèles entre elles; elle prend l'aspect cunéiforme.

Ollier (1) semble avoir en vue un trouble analogue de la

(1) Ollier, *Traité des résections*, t. III, p. 356.

croissance, quand il parle de « ces déviations tardives qui sont le résultat de l'évolution irrégulière des plans cartilagineux respectés par la résection, mais plus ou moins altérés, soit par la lésion osseuse primitive, soit par l'acte opératoire ». Kirmisson (1), qui a observé deux cas de cette inflexion du tibia, en dehors de toute affection inflammatoire du genou, l'attribue cependant « à une maladie du cartilage épiphysaire lui-même, à une sorte de rachitisme local sur lequel nous n'avons encore aucune donnée ». Jalaguier (2), s'occupant des mêmes faits, à propos d'un cas d'arthrite syphilitique, les impute à une « perturbation dans le fonctionnement des cartilages de conjugaison ». Le cartilage de conjugaison, comprimé dans sa partie antérieure, du fait de la flexion des os, ne s'est pas développé en ce point. « Pendant ce temps les cellules postérieures de ce même cartilage, peu ou point irritées, persistaient et continuaient à fonctionner, faisant de l'os comme à l'état normal, et même plus qu'à l'état normal. » C'est l'application à ce point particulier de la loi générale donnée par Ollier : une irritation violente annihile l'ostéogenèse, une irritation modérée la surexcite (3).

---

(1) Kirmisson, *Rev. d'orthopédie*, 1890, p. 137.

(2) Jalaguier, *Revue d'orthopédie*, 1850, p. 357.

(3) Cette irrégularité de l'accroissement de l'épiphyse peut sans doute être invoquée comme cause de l'inflexion diaphyso-épiphysaire du tibia, mais on est obligé d'admettre qu'elle doit reconnaître souvent une cause purement mécanique : il est rare de la rencontrer chez des sujets qui n'ont pas été soumis au redressement. La force qu'on est quelquefois obligé d'employer dans cette manœuvre, sa répétition à intervalles plus ou moins éloignés, et d'autre part le peu de résistance et la souplesse du bulbe osseux en voie d'accroissement, sont autant de facteurs qui ne peuvent manquer de favoriser la production de l'inflexion. (Ménard.) Sonnenburg avait donné une théorie mécanique qui parait plus difficile à admettre : les membres inférieurs étant en flexion, la pression continue du pied sur le plan du lit tend à ouvrir l'angle formé par le tibia et le fémur. Ce n'est pas l'ankylose articulaire qui cède ; mais le cartilage dia-épiphysaire et l'épiphyse s'infléchissent, sans qu'il se produise de décollement épiphysaire (Sonnenburg, *Zeit. f. Chir.*, 1876.)

*
* *

Les troubles que nous venons de passer en revue peuvent être facilement classés ; on peut, au cours d'une arthrite tuberculeuse, observer :

1° *Un trouble d'accroissement en longueur, en plus ou en moins.* — Les cas de raccourcissement paraissent à première vue être les plus nombreux ; ils peuvent d'ailleurs avoir été précédés par un stade d'allongement.

En tout cas, le raccourcissement peut être beaucoup plus considérable que ne l'est jamais l'allongement ;

2° *Un ensemble de troubles trophiques*, modifiant aussi bien l'os dans son aspect extérieur que dans sa structure ;

3° *Des modifications du volume et de la forme des épiphyses* : ces modifications pouvant entraîner comme conséquences des déviations de l'axe des os et de l'axe du membre dans son ensemble.

Il apparaît nettement que ces différents troubles ne peuvent pas être sous la dépendance d'un seul facteur, encore qu'ils procèdent tous d'une même cause, à savoir : l'inflammation localisée à l'articulation. Cette cause première agit directement ou indirectement sur les organes ostéogéniques ; ceux-ci, dans la diversité de leurs réactions, fournissent un travail exagéré ou insuffisant ; à l'excès de travail ostéogénique, nous devons rapporter les cas d'allongement en os et les augmentations anormales des volumes des épiphyses ; à l'insuffisance du travail ostéogénique il faut attribuer l'atrophie générale de l'os.

Le développement de l'os étant normalement assuré par l'activité productive du cartilage conjugal et du périoste, il nous faut examiner quelle part revient à chacun de ces organes dans la production des troubles qui nous occupent. Pour simplifier, nous étudierons l'un après l'autre les fonctions viciées de ces deux organes ; il est évident qu'une telle division est absolument contraire à ce qui se passe dans la réalité

des faits ; périoste et cartilage conjugal concourent simultanément à l'accroissement de l'os ; mais le travail de chacun d'eux se faisant dans un sens déterminé, l'un assurant l'accroissement en longueur, l'autre l'accroissement en épaisseur, on est autorisé à étudier isolément les conditions et les résultats de leur activité fonctiònnelle.

Avant d'examiner ce qui se passe au niveau des organes ostéogéniques, il serait intéressant de savoir comment la lésion articulaire peut influencer leur fonctionnement. Les auteurs qui se sont occupés des atrophies en général, et ceux qui ont fait porter leurs études plus spécialement sur les atrophies qui accompagnent ou suivent les affections osseuses ou articulaires, rangent les causes d'atrophie sous plusieurs chefs : la diminution de la vascularisation a été quelquefois invoquée ; cette insuffisance d'apport de « liquide nourricier » est pour Berguien (1) sous la dépendance de la diminution du calibre des artères du membre abdominal. Mais atrophies du membre et atrophies de l'artère ne sont-elles pas plutôt sous la dépendance d'une seule et même cause?

Le même auteur dit encore que « l'apport moins considérable du liquide nourricier provient de ce qu'il est attiré à la hanche en quantité anormale par une espèce de ventouse. Le même phénomène se produit d'ailleurs dans les autres tumeurs blanches ». Ce seraient là les idées de Cazin.

On pourrait réunir sous le nom générique de causes mécaniques les faits invoqués par d'autres auteurs; il est à remarquer qu'à ce même ensemble de causes les uns attribuent l'atrophie et le raccourcissement, les autres l'allongement. L'inertie fonctionnelle, l'immobilisation, le défaut de pression produits normalement sur les cartilages épiphysaires sont ainsi incriminés.

Howard Marsh (2) suppose que l'inflammation peut se propager par le périoste.

(1) BERGUIEN, *loc. cit.*

(2) HOWARD MARSH, communication à la *Pathological Society*, de Londres, 1875.

Aujourd'hui la plupart des auteurs attribuent aux réflexes nerveux les différentes atrophies, qu'elles portent sur le système osseux, les muscles ou les téguments. Il faut avouer que le mot est commode, mais que le mécanisme intime de ce réflexe est à peu près complètement ignoré. Ces dernières idées ont été défendues dans la thèse de Valtat (1), élève de Lefort.

Pour ce qui est de l'allongement en particulier, on a pu invoquer les mêmes causes : influx nerveux, propagation de l'inflammation par le périoste (l'inflammation joue, cette fois, le rôle d'excitant), causes mécaniques (le membre au repos, ne subissant plus la pression due au poids du corps, se développe plus vite).

On voit que les auteurs sont loin d'être d'accord pour expliquer la répercussion d'une lésion osseuse ou articulaire sur l'accroissement d'un os. Un fait capital doit être retenu : la présence de l'important foyer tuberculeux sur un point de l'un des membres entraîne une dystrophie générale de tous les tissus du segment distal. Il paraît osé de faire jouer un rôle exclusif ou prépondérant à tel ou tel système anatomique, vaisseaux ou nerfs par exemple, dans la production de cette dystrophie. Tous les systèmes anatomiques sont atteints à peu près au même degré, on serait tenté de dire au même titre ; il est difficile de dire lequel influence l'autre.

*
* *

Si nous ne pouvons pas tenir compte des agents qui mettent en jeu l'activité des organes ostéogéniques, il est du moins facile de surprendre les phénomènes qui se passent à leur niveau. L'expérimentation est venue sur ce point maintes fois continuer les résultats de l'observation clinique.

C'est la fonction du cartilage conjugual qui est le plus manifestement viciée. Ollier a défini les conditions dans lesquelles

(1) VALTAT, *De l'atrophie musculaire consécutive aux maladies des articulations*. Th. de Paris, 1877.

l'activité fonctionnelle de ce cartilage est déviée de son sens normal (1).

S'il a subi une « irritation directe » il se trouve de ce fait modifié dans son aspect extérieur et sa structure. « Au lieu d'une couche opaline et régulière, nous trouvons une couche de cartilage d'aspect fibroïde, d'apparence trouble en certains points et d'épaisseur très inégale... L'irritation directe de ce tissu arrête son évolution et par conséquent l'accroissement de l'os. » Dans ces cas observés par Ollier, l'inflammation a adultéré d'emblée le cartilage de façon suffisante à arrêter son fonctionnement. Il suppose une lésion portant sur le cartilage conjugual lui-même. Mais si l'affection siège dans le voisinage, diaphyse ou articulation, on peut admettre qu'à la longue le cartilage conjugual se trouvera lésé de même façon. En tout cas on arrive, par le fait de cette irritation très violente ou très prolongée de l'organe ostéogénique, à voir son activité entravée et consécutivement, on assiste au raccourcissement de l'os.

Ollier ajoute : « Si l'irritation directe de ce tissu arrête son évolution, et par conséquent l'accroissement de l'os, il n'en est pas de même de son irritation indirecte. Nous avons basé sur ce fait notre théorie de l'accroissement pathologique des os, qui nous permet d'expliquer pourquoi un os enflammé prend, dans certains cas, un accroissement en longueur insolite, et reste raccourci dans d'autres. » Dans le cas où il se produit de l'allongement on voit « les éléments du cartilage proliférer et évoluer avec une plus grande énergie ». Il est un fait qu'Ollier ne signale pas : non seulement la prolifération du cartilage aboutit à une exagération de la longueur de l'os, mais l'os néoformé apparaît avec des caractères spéciaux. Nous avons dit, à propos des autopsies dont nous avons donné les résultats, que les travées étaient élargies, le tissu spongieux ramolli : ce sont là les caractères de l'os vieux. On peut donc ajouter à la notion que nous fournit Ollier cette

(1) OLLIER, *Traité des résections*, t. I, p. 113 et suiv.

autre notion : le travail ostéogénique produit, sous l'influence de l'inflammation, de l'os en quantité exagérée, et cet os néoformé, par sa structure, rappelle les caractères de l'os vieux ; c'est, selon l'expression de Ménard, un os « *vieilli prématurément* ». La tuberculose est d'ailleurs la seule affection qui aboutisse à semblable résultat. La syphilis et l'ostéomyélite peuvent produire l'allongement des os ; mais le tissu osseux formé en excès n'a pas les mêmes caractères que dans la tuberculose. La couleur jaune des épiphyses tuberculeuses, la pauvreté de la circulation, l'amincissement des travées sont propres à l'action spécifique de la tuberculose. Pour interpréter la pathogénie de pareilles lésions il ne suffit pas de dire qu'une irritation articulaire agit directement ou indirectement sur les cartilages de conjugaison. Il y a un rapport évident entre la nature de la cause irritante et la forme anatomique de la dystrophie osseuse. La syphilis n'agit pas comme la tuberculose ; l'influence de la tuberculose est spécifique : le tissu osseux que nous voyons proliférer sous son influence à des caractères propres, qui ne permettent pas de le confondre avec un tissu néoformé par action irritative de la syphilis ou d'une ostéite non tuberculeuse.

*
* *

La physiologie pathologique du périoste et du cartilage conjugal paraît donc pouvoir rendre facilement compte des troubles de l'accroissement des os : le travail des organes ostéogéniques, aboutissant à la formation d'os anormal, paraît être réglé de telle façon qu'une même cause provoquera toujours une même anomalie d'accroissement. Mais ce n'est là qu'une apparence : l'examen des faits cliniques montre que des lésions identiques (au moins par leurs symptômes et leur évolution) conduisent à des troubles d'accroissement diamétralement opposés.

Il suffit de juxtaposer les notions théoriques exposées plus haut aux observations que nous avons rapportées, pour se

rendre compte de l'extrême variabilité avec laquelle le cartilage conjugal réagit. Quelquefois le raccourcissement est rapide : dans notre observation X (tumeur blanche du genou) il est manifeste deux ans après le début de l'affection. Dans ces cas il va en s'accentuant au fur et à mesure que le malade vieillit, jusqu'à aboutir à l'énorme raccourcissement signalé dans notre observation VII.

Il en va de même pour les cas d'allongement : d'aucuns sont précoces, comme dans l'observation VI, où six mois après le début de la coxalgie on trouve un allongement de 2 centimètres pour le fémur et autant pour le tibia (1). D'autres sont perceptibles plusieurs années encore après le début de l'affection, telles nos deux résections de la hanche (obs. IV et V) et notre observation XI : on peut supposer que, dans ces cas, le foyer tuberculeux étant resté plus longtemps en activité, la cause d'excitation a été également plus durable ; peut-être peut-on aussi invoquer une certaine excitation provenant de l'acte opératoire.

Nous n'avons envisagé jusqu'ici que les faits où l'on constate soit de l'allongement, soit du raccourcissement : les auteurs donnent comme un fait acquis que l'allongement n'est qu'un stade de la dystrophie osseuse. On voit, selon eux, apparaître après cette période d'allongement une période où l'équilibre se rétablit entre la longueur des os sains et malades ; enfin, le raccourcissement s'établit à son tour. Ollier a réalisé ces faits par l'expérimentation en réséquant le sciatique chez des jeunes chats (1). Mondan est très affirmatif sur ces faits (2) : « Il est peu de coxalgies survenues dans l'enfance, où, à un moment donné, le squelette de la jambe ne

---

(1) Cet allongement rapide coïncide avec une virulence considérable des bacilles trouvés dans l'abcès survenu dès le début de cette coxalgie : le caractère bactériologique de ce pus, qui paraît indiquer une évolution grave de la coxalgie, nous ont été fournis par le docteur Jousset, qui a appliqué à cet examen son nouveau mode de recherche des bacilles de Koch dans les liquides de nature tuberculeuse.

(2) MONDAN, *loc. cit.*

présente une longueur plus grande que du côté sain. Cet allongement n'atteint pas, le plus ordinairement, plus de 10 à 20 millimètres. Toutefois, il n'est pas, ordinairement du moins, permanent, et au bout d'un certain temps il disparaît pour faire place à un raccourcissement. Ce n'est, à proprement parler, qu'une des phases de l'atrophie, éminemment transitoire le plus souvent. »

Nous avons vu, dans les observations que nous rapportons, à côté de la modification de longueur, une non moins importante variation de son volume ; que l'os soit allongé ou raccourci, la pesée indique qu'il est toujours atrophié. Cette fois c'est la *fonction périostique* qui est entravée. « La minceur de l'os indique que l'accroissement périostique (accroissement en épaisseur) est déjà arrêté. L'os est plus droit, plus lisse, plus mince, plus léger et plus friable que l'os sain ; il a tous les caractères d'un os atrophié (1). » Si en même temps que cette atrophie on constate du raccourcissement, l'os peut être dit atrophié dans son ensemble. Pour désigner les cas où à cette atrophie est joint à l'allongement de l'os, Ollier a créé le mot *d'allongement atrophique*.

Tels sont les faits qui se passent au niveau des os longs ; les os courts ne sont pas le siège des mêmes phénomènes. « Cette forme de l'atrophie semble être réservée uniquement aux os qui se développent par des cartilages. Aussi ne les rencontre-t-on pas sur les os courts, dont l'accroissement est surtout périostique et où, lorsqu'il existe des cartilages conjugaux, ils ne jouent qu'un rôle secondaire. Aussi avons-nous pu trouver, dans les deux cas où nous avons cherché spécialement à vérifier le fait, le calcanéum plus court, à côté d'un tibia atrophié, mais allongé. C'est ce qui nous expliquera, en clinique, pourquoi le raccourcissement du pied peut se rencontrer chez des coxalgiques immobilisés, en même temps que l'allongement de la jambe (2). » Nous n'avons pas mesuré, lors de nos autopsies, les os du pied ; mais la longueur totale

(1-2) OLLIER, *Traité des résections*, t. I, p. 118.

du pied du côté malade était inférieure à celle du côté sain. Dans aucune de nos observations nous n'avons noté de l'allongement du pied malade ; souvent, au contraire, nous avons trouvé un raccourcissement très notable. On peut conclure de ce fait, avec Mondan, que le cartilage conjugal seul paraît capable de fournir un excès de travail dans les cas d'inflammation de voisinage ; le tissu ostéogène périostique, qu'il s'agisse du périoste diaphysaire ou du périoste des os courts, a toujours, dans les mêmes cas, son activité fonctionnelle diminuée.

Il resterait un point à éclaircir ; dans ce raccourcissement constant du pied, Mondan a bien rencontré l'atrophie des os du tarse ; mais les métatarsiens et les phalanges ? Il n'en tient pas compte, bien que la moitié de la longueur du pied leur appartienne. Or, ce sont des os à développement dia-épiphysaire, et qui devraient, pour s'accorder avec la théorie, subir l'excitation à distance et se trouver allongés ; au contraire, et tout comme les os du tarse, les métatarsiens et les phalanges paraissent raccourcis ; des mensurations précises et complètes seraient donc à faire pour savoir quel part revient à l'avant-pied dans le raccourcissement du pied tout entier.

∴

Si l'on pouvait appliquer aux faits cliniques les théories d'Ollier et de Mondan, avec toute la précision qu'elles comportent, on pourrait, pour un cas donné, affirmer que l'accroissement du squelette a été vicié dans tel sens déterminé ; prenons un cas où l'inflammation a été assez intense ; elle n'a pas porté directement sur le cartilage conjugal, et à plus forte raison ne l'a pas détruit ; elle a, au contraire, exercé sur lui son action à distance, indirectement ; dans ce cas supposé, on aura de l'allongement des os. L'inflammation se prolongera-t-elle, l'allongement persistera deux ans, quatre ans. L'inflam-

mation sera-t-elle, au contraire, légère et fugace, l'allongement sera peu perceptible et peu durable.

Puis, toujours dans ces cas supposés, viendra un stade de ralentissement de l'accroissement ; l'équilibre entre les deux membres sain et malade se rétablira, pour faire place bientôt à du raccourcissement, qui, lui, sera définitif.

C'est de la sorte que le clinicien devrait raisonner et déduire si la théorie était impeccable ; mais combien de fois ne la trouve-t-il pas en défaut !

Il rencontre un os raccourci dans un cas où tout faisait prévoir de l'allongement, et réciproquement. Les renseignements fournis par l'expérimentation et la physiologie pathologique peuvent être considérés comme très satisfaisants pour l'esprit : ils nous rendent, en effet, bien compte de la viciation du travail ostéogénique ; mais nous sommes obligés d'avouer que la relation entre l'affection articulaire et la fonction ostéogénique reste souvent obscure ; il faudrait être bien audacieux pour affirmer que dans telles conditions se produira tel trouble de l'accroissement. Ce qu'il importe de retenir c'est que dans la tuberculose articulaire, dans celle des grandes articulations surtout, le squelette est altéré : il est pour le moins, et à coup sûr, atrophié ; il peut être allongé, et cette anomalie, beaucoup plus fréquente que ne le laissent croire les auteurs classiques, apparaît le plus souvent dans les cas jeunes, peu de temps après le début de l'affection. Dans d'autres cas, plus fréquents, c'est du raccourcissement qu'on trouvera ; il est relativement plus considérable que l'allongement ; il paraît d'autant plus fréquent que l'affection est plus ancienne ; il ne peut d'ailleurs qu'augmenter avec l'âge de la maladie. Données avec ces restrictions, ces quelques notions s'appliqueront à la généralité des faits ; on aura parfois la satisfaction de les trouver en accord avec les idées théoriques que nous avons rapportées.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pédiatrie (17 *juin*)

M. Marfan lit un rapport sur le travail de M. Combes (de Genève) concernant **l'auto-intoxication intestinale** et son traitement, lequel traitement est constitué par la diète lacto-farineuse, qui, pour M. Combes, serait le régime anti-putride par excellence. Toutefois, M. Marfan estime que c'est la diète hydrique qui est encore le meilleur des antifermentatifs.

M. Variot relate l'observation d'un enfant de trois mois atteint de **cyanose intermittente**, qui se manifeste pendant les efforts et pendant laquelle le nombre de globules rouges devient double.

M. Comby communique trois cas de **rougeole à rechute**; les éruptions se sont faites à environ un mois d'intervalle.

MM. Nobécourt et du Pasquier rapportent une observation d'**angine diphtérique à rechute** chez un enfant auquel on avait fait une injection prophylactique de sérum. M. Barbier en a observé 5 cas sur 700 diphtériques ayant passé dans son service.

M. Variot communique l'observation d'un enfant qui, au cours d'une **rougeole**, est tombé dant un **état comateux apoplectiforme**, avec hémiplégie droite et déviation conjuguée des yeux et de la tête. On aurait pu croire à une lésion cérébrale, si les phénomènes n'avaient commencé à s'atténuer le troisième jour, pour disparaître totalement en huit jours.

MM. Nobécourt et R. Voisin relatent un cas de **parotidite suppurée avec abcès métastatique** multiples et mort chez un nouveau-né.

M. Villemin communique une observation de **péritonite enkystée à bacilles de Friedlander.**

MÉDECINE PRATIQUE

Les modifications des papilles linguales comme moyen de diagnostic précoce de la scarlatine, par M. Francis Munch (1).

On sait que, pour certains auteurs, il existerait des cas de fièvres éruptives sans éruption. Tout récemment encore, M. Roger, à la suite des travaux qu'il a poursuivis sur la variole à l'hôpital d'Aubervilliers, a été amené à admettre l'existence d'une forme latente de la variole chez les nouveau-nés.

En ce qui concerne la scarlatine, on peut avoir à faire le diagnostic de cette affection en l'absence de l'exanthème caractéristique, soit que l'éruption ait fait totalement défaut, soit qu'elle ait été fugitive et éphémère et ait passé inaperçue. Si l'on songe à l'importance de pareils faits pour la propagation du virus scarlatineux, on comprendra tout l'intérêt qu'il y aurait à posséder un signe permettant de les dépister. On a signalé comme susceptible de rendre des services à ce point de vue l'apparition de vomissements, qui existent dans 80 p. 100 des cas ; mais ils ne constituent qu'un signe banal et n'offrent, par conséquent, pas grande valeur diagnostique. Les symptômes du côté de la gorge ne sont pas toujours suffisamment intenses pour éveiller l'attention du médecin. Cependant, les constatations de cet ordre sont souvent d'un grand secours : en présence d'une éruption ponctuée dans l'aisselle et dans l'aine, avec congestion des amygdales et éruption ponctuée du palais, on peut affirmer l'existence d'une scarlatine, même en l'absence d'éruption. Toutefois, dans certains cas, les symptômes précédents font défaut. On retrouverait toujours alors un signe auquel M. le docteur John H. Mc Collom, médecin du South Department du Boston City Hospital, attribue une grande valeur, et qui consiste dans une modification particulière des papilles de la langue.

Cette modification peut être plus ou moins prononcée, mais elle n'a fait défaut dans aucun des nombreux cas de scarlatine que M. Mc Collom a eu l'occasion d'observer. Pour que ce symptôme

(1) *Sem. méd.*, 1903, n° 6.

soit bien appréciable, le malade doit tirer la langue, dont on soutient la pointe à l'aide d'une spatule. On voit alors que les papilles fongiformes, qui, chez l'homme, s'accumulent à la pointe et sur les bords de la langue, présentent un état d'hypertrophie habituellement très marqué. Elle se distinguent ainsi fort nettement des papilles filiformes, dont elles dépassent le niveau et dont elles diffèrent souvent aussi de par leur coloration. Cet aspect caractéristique peut d'ailleurs revêtir deux modalités : tantôt les papilles ressemblent à de petits grains rouges de poivre de Cayenne, tantôt elles ont l'apparence de petits boutons, très saillants à la surface de la langue, mais sans couleur rouge spéciale. Cet aspect particulier des papilles fongiformes dans la scarlatine correspond à un état anatomique caractérisé par une hypertrophie de la papille, hypertrophie résultant d'une infiltration polynucléaire avec congestion vasculaire. Ces altérations ne sont pas uniquement vasomotrices ; il s'agit de véritables lésions inflammatoires analogues à celles que l'on constate également dans la peau du scarlatineux. La langue framboisée, qui est un signe classique de la scarlatine, n'est qu'un stade avancé de l'état que nous venons d'indiquer.

Ces modifications constitueraient le plus précoce des symptômes de la scarlatine : il apparaît avant tous les autres, pour disparaître qu'après cinq semaines ou plus.

On peut constater un agrandissement des papilles linguales dans des affections fébriles autres que la scarlatine, telles que la rougeole ou la grippe. Mais en pareil cas les papilles fongiformes ne sont pas aussi fortement saillantes au-dessus du niveau des papilles filiformes, et il n'y a pas les mêmes différences de coloration entre les deux catégories de papilles.

Pour le diagnostic rétrospectif de la scarlatine, après la disparition de l'éruption, M. Mc Collom considère la constatation d'une ligne blanche à l'union de la pulpe digitale avec l'ongle, comme susceptible de fournir des indications utiles. Cette ligne, qui est l'indice du début de la desquamation, apparaît dès le cinquième jour dans un cas moyen. D'autant plus précoce que la maladie est plus bénigne, elle précède la desquamation sur le reste du corps. Elle est nettement visible même quand la desquamation est peu marquée. Lorsqu'une desquamation est douteuse ou qu'il n'y a pas eu d'éruption, cette ligne existe toujours, et on ne l'observe que dans la scarlatine.

BIBLIOGRAPHIE

Le lait, par le docteur H. de Rothschild. Paris, 1903. Doin, éditeur ; **Le lait à Copenhague**, par le docteur H. de Rothschild. Paris, 1903. Doin, éditeur.

On sait que l'auteur de ces deux livres s'est pour ainsi dire spécialisé dans l'étude des questions qui touchent au lait.

Le premier de ces livres contient quatre conférences faites à l'Institut Pasteur sur : 1° les théories pasteuriennes appliquées à l'industrie laitière ; 2° la pasteurisation et la stérilisation ; 3° les principales méthodes d'analyse ; 4° les fraudes et les falsifications.

Le second, contenant 12 planches hors texte, nous fait connaître les conditions et l'état de l'industrie laitière à Copenhague.

Insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne à début dans le jeune âge, par le docteur L. Jeandelize. Paris, 1903. J.-A. Baillière, éditeur.

Le livre que vient de publier M. Jeandelize est certainement un des plus complets qui aient été publiés sur la question, dont l'importance en pédiatrie n'a pas besoin d'être soulignée. L'étude clinique de l'insuffisance thyroïdienne est précédée d'une étude expérimentale qui constitue une sorte d'introduction sans laquelle on saisirait mal les innombrables formes que peut revêtir en clinique la lésion de la glande thyroïde.

Les déséquilibrés du système nerveux, par le docteur A. Raffray. Paris, 1903. Asselin et Houzeau, éditeurs.

C'est un livre de clinique et de thérapeutique écrit dans un style très personnel et qui abonde en idées générales. Les trois chapitres consacrés à l'enfant et à l'adolescent méritent d'être lus.

Le Gérant : G. Steinheil.

Paris. — Imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de Lorette.

Traitement des gastro-entérites aiguës des nourrissons (1)

par M. le professeur Hutinel.

J'ai consacré plusieurs leçons à l'étude des gastro-entérites des nourrissons; aujourd'hui je vous parlerai de leur traitement. Depuis une vingtaine d'années, de grands progrès ont été réalisés dans la thérapeutique de ces affections : on les a mieux comprises et, naturellement, on les a mieux soignées.

Dans les gastro-entérites aiguës, quelle que soit leur forme clinique : bénigne, fébrile ou cholériforme, la plupart des manifestations symptomatiques et des lésions organiques sont dues à l'action de substances toxiques et d'agents microbiens.

Les poisons jouent le rôle le plus important. Parfois ils ont été introduits dans le tube digestif, plus souvent ils s'y sont formés aux dépens des substances alimentaires et des germes vivants.

Les microbes aérobies ou anaérobies pullulent en nombre considérable dans les divers segments de l'appareil digestif. Parmi ces germes, les uns sont des saprophytes. Hôtes habituels et anodins des cavités digestives, ils sont capables, dans certaines conditions, de devenir virulents. D'autres sont vraiment pathogènes et exercent de plusieurs façons leur action nuisible. D'abord ils peuvent agir comme des ferments et modifier d'une façon anormale les substances alimentaires contenues dans l'intestin ; d'autre part, ils sont susceptibles de devenir des agents d'irritation locale et de modifier les muqueuses de l'estomac et de l'intestin; enfin, ils peuvent réaliser des infections générales en passant dans le sang et dans la lymphe pour se répandre dans les différents appareils de l'économie.

De ces notions fondamentales, sur lesquelles je n'ai pas

(1) Leçon professée à la Faculté de médecine en décembre 1902.

besoin d'insister davantage, découlent plusieurs indications thérapeutiques :

1° Il faut s'efforcer de tarir la source des poisons qui se forment dans l'intestin ;

2° Il faut éviter que les germes pathogènes puissent trouver dans les voies digestives un milieu favorable à leur pullulation, c'est-à-dire faire l'antisepsie de l'intestin ;

3° Il y a encore une autre indication qui n'est guère moins importante que les deux précédentes : il faut rendre à l'organisme l'eau qu'il a perdue. Si cette restitution n'a pas lieu, le sang se concentre d'une façon anormale ; les phénomènes d'assimilation et de désassimilation qui se produisent dans l'intimité des tissus se modifient profondément et tous les actes de la nutrition sont troublés.

Comment peut-on espérer remplir ces indications ?

Pour faire disparaître les poisons de l'intestin, il faut modifier le milieu intestinal. De quelle façon arriver à ce résultat, si ce n'est par un changement complet dans le régime, c'est-à-dire par la diète ? C'est un vieux mot que celui de diète. De tout temps les médecins se sont préoccupés du régime à conseiller à leurs malades ; si vous lisez Hippocrate, vous verrez qu'il donne d'excellentes indications sur le régime à suivre dans les maladies aiguës, et la décoction d'orge, la tisane qu'il prescrivait souvent, n'est pas toujours à dédaigner.

De nos jours, la diète qui s'impose dans le traitement des gastro-entérites aiguës, c'est la diète hydrique. Date-t-elle d'hier ? Je ne l'affirmerais pas. Le docteur Sangrado de *Gil Blas* n'en usait guère moins que nous.

En quoi consiste donc la diète hydrique ?

Elle comporte la suppression absolue de toute alimentation, l'eau exceptée. Chez les enfants en proie à des accidents gastro-intestinaux plus ou moins graves, il faut supprimer de l'alimentation toutes les substances fermentescibles ; il faut proscrire non seulement les matières albuminoïdes,

mais les matières féculentes ou sucrées et même le lait ; je devrais dire surtout le lait, car le lait est mal toléré par la plupart des enfants atteints d'entérite et semble un milieu de culture particulièrement favorable pour les germes pathogènes qui pullulent dans l'intestin. Le lait, qui est l'aliment des nourrissons bien portants, devient souvent un poison pour les enfants atteints d'entérites.

Pour toute alimentation, on donnera au petit malade de l'eau soigneusement bouillie ou une eau minérale légère, comme l'eau d'Evian ou toute autre dont on peut connaître la pureté. Cette eau a sur toutes les potions, sur toutes les drogues, une supériorité inappréciable : les enfants la prennent sans répugnance ; ils la demandent, ils la boivent souvent avec avidité, pressés qu'ils sont par le besoin instinctif de remplacer dans leur économie les liquides perdus.

On la donne froide ou même frappée si l'enfant a de la tendance à vomir, tiède ou chaude s'il est menacé d'algidité. Il faut l'administrer par petites quantités souvent répétées : une cuillerée à dessert, une cuillerée à soupe, un verre à liqueur toutes les 15 ou 20 minutes. Si on remplit trop l'estomac, on provoque le vomissement et on impose au malade une fatigue inutile. Il faut tâter la tolérance des enfants et ne jamais dépasser ses limites. Chez les sujets de 5 à 6 mois on peut arriver à faire ingérer 1.000 grammes d'eau dans les 24 heures ; au-dessus d'un an, un litre et demi et même plus ; mais on ne doit pas donner autre chose.

La diète hydrique a une importance considérable dans le traitement des affections gastro-intestinales, et cette importance ne nous a été révélée que depuis quelques années. C'est en 1874 que Luton, de Reims, a mis la diète hydrique en pratique dans son service d'hôpital ; en 1892, Luton fils la proposa à Marfan, qui l'expérimenta aux Enfants-Malades et lui consacra un article qui força l'attention. Quand Marfan eut publié ce travail, les réclamations de priorité ne manquèrent pas. Beaucoup de médecins avaient compris depuis longtemps qu'on ne devait pas donner aux enfants autre

chose que des boissons aqueuses au cours des affections graves de l'intestin ; mais généralement ils ne prescrivaient pas l'eau pure : ils donnaient du thé, des infusions, de l'eau sucrée ou lactosée, des boissons acidulées, du champagne étendu d'eau, etc. Assurément, dans la plupart des cas, ces additions n'avaient rien de nuisible ; mais il valait mieux donner une formule nette, précise et définitive. Prescrire la diète hydrique, c'était faire comprendre à tous qu'il ne fallait introduire dans les voies digestives qu'un liquide non fermentescible, incapable d'y former des poisons. La plupart des médecins d'enfants étaient préparés à souscrire à cette formule et ils furent presque unanimes à l'accepter. Jules Simon soutint cependant jusqu'à ses dernières années que même dans le choléra infantile on pouvait continuer à donner du lait coupé, ce qui, pour moi, est une erreur absolue.

Mais il ne suffit pas de conseiller la diète hydrique. Une question délicate et difficile à résoudre se pose immédiatement. Combien de temps doit-on la maintenir ?

Chez un nourrisson qui n'a pas un an, elle ne peut pas être prolongée bien longtemps. Après douze ou quinze heures, quand le contenu de l'intestin a été évacué, quand les vomissements ont cessé, on peut faire avec prudence un essai de réalimentation ; mais si les accidents persistent il faut parfois attendre plus longtemps : 24, 36 et même 48 heures. Il y a moins d'inconvénients chez les sujets déjà forts à ne donner que de l'eau pendant plusieurs jours. L'eau permet à l'organisme d'éliminer par les urines et par la voie intestinale une foule de substances nocives ; mais elle n'est pas un aliment suffisant ; elle est impuissante à assurer la réfection des éléments et des tissus et elle n'empêche pas longtemps l'autophagie de se produire. Il y a donc un moment, parfois difficile à fixer, où il faut la cesser.

En général, ses effets ne se font pas attendre : la soif se calme, la fièvre baisse rapidement, les urines reparaissent, les selles, au lieu d'augmenter de fréquence (ce qu'on pourrait croire, puisqu'on fait ingérer une assez grande quantité de

liquide), diminuent et redeviennent vertes par le fait de la réapparition et de l'exagération de la sécrétion biliaire; en quelques heures on assiste à une amélioration considérable, à une véritable transformation.

La diète hydrique est-elle indispensable dans tous les cas? S'il s'agit d'une entérite légère avec quelques selles liquides, un ou deux vomissement, sans fièvre, sans déperdition de poids, il suffit souvent de couper le lait et d'éloigner les petits repas pour conjurer les accidents; mais si les accidents sont sérieux et menaçants, si les vomissements se répètent, si les selles sont fréquentes et mauvaises, s'il y a de la fièvre, si l'amaigrissement est rapide, l'hésitation serait funeste, la diète hydrique s'impose: elle est formellement indiquée. Dans le choléra infantile, elle est d'une nécessité inéluctable.

Il est quelquefois difficile de la faire accepter. « Cet enfant est faible, il va mourir de faim. » Combien de fois n'ai-je pas entendu cette objection! Mais, il faut le dire hautement, dans les affections intestinales on ne meurt pas de faim : on meurt d'indigestion ou plutôt d'empoisonnement. Ce qui déprime l'enfant, ce qui cause son accablement, sa pâleur, sa prostration, c'est moins le défaut de nourriture que l'action des poisons solubles qui se forment aux dépens des substances ingérées. Si on tarit la source de ces poisons en ne donnant que de l'eau on est tout étonné de constater une amélioration et un véritable réveil des forces.

Mais la diète hydrique suffira-t-elle toujours? Dans certains cas, les vomissements persistent ou apparaissent à la moindre tentative d'alimentation, et les symptômes généraux restent inquiétants. On ne peut guère se contenter de donner à l'enfant de l'eau qu'il rejette, ni se croiser les bras en attendant une amélioration qui tarde à se produire. Dans ces conditions, le lavage de l'estomac peut rendre de réels services.

Epstein, Escherich, Léo et un grand nombre d'autres médecins ont pratiqué le lavage de l'estomac dans les gastro-entérites des nourrissons, et ils en ont obtenu de très bons

résultats. Il y a une douzaine d'années, nous avons abusé de ce procédé; maintenant nous ne l'employons plus assez. Dans certains cas, j'en ai observé de merveilleux effets. Je me rappelle une fillette de 18 mois, enfant d'un de nos collègues des hôpitaux, à qui l'on avait fait prendre du lait en assez grande quantité malgré une gastro-entérite grave. La diarrhée était abondante et fétide, il y avait de la fièvre, de l'abattement, l'estomac était tendu, et l'état général était lamentable. Je fis le lavage de l'estomac, je supprimai le lait, et le résultat fut si merveilleux qu'un de nos collègues, présent à la consultation, crut fermement qu'avec le lavage de l'estomac on allait guérir toutes les diarrhées et vaincre l'athrepsie.

Maintenant on a rarement recours au lavage de l'estomac, et cela pour deux raisons : d'abord parce que les familles n'acceptent pas sans répugnance qu'on introduise 30 centimètres de tube dans l'œsophage de leur enfant, quand la chose n'est pas absolument urgente; ensuite parce que la diète hydrique a de si bons effets qu'elle permet généralement de s'en passer.

Il est cependant des cas où le lavage de l'estomac doit être pratiqué. Voici, par exemple, un enfant atteint de gastro-entérite avec fièvre et symptômes généraux graves; on a commis l'imprudence de lui donner du lait, et l'estomac en est rempli. La présence de ce lait dans l'appareil digestif va causer des accidents redoutables; il est donc prudent de l'évacuer. Un vomitif risquerait de provoquer du collapsus; le lavage de l'estomac agira plus vite et n'aura pas les mêmes inconvénients.

Chez un autre sujet, les vomissements reparaissent, malgré la diète hydrique, dès que l'on essaie de faire pénétrer dans l'estomac quelques gouttes d'un liquide alimentaire. Si on fait le lavage de l'estomac deux ou trois fois par jour, à chaque fois une certaine quantité de liquide sera tolérée.

Voici une autre application du lavage de l'estomac qui m'est personnelle. Quand un enfant m'est apporté à l'hôpital avec du muguet, je ne m'attarde pas à toucher les points

blancs avec du borate de soude, de l'eau oxygénée ou une solution de sublimé, bons moyens à coup sûr, mais trop lents dans leur action et souvent impuissants quand il s'agit des êtres chétifs et misérables qu'on nous abandonne. Je lave l'estomac, deux fois par jour, avec de l'eau de Vichy, et, en deux ou trois jours, toute trace de muguet disparaît. Aux Enfants-Assistés, le muguet était, il y a quelques années encore, un de nos plus redoutables ennemis ; maintenant il ne nous préoccupe plus, tant nous sommes certains d'en triompher rapidement.

En même temps que l'on cherche à tarir la source des poisons intestinaux en prescrivant la diète hydrique, il est bon d'éliminer ceux qui se sont déjà formés dans le tube digestif et d'agir sur les microbes pathogènes qui s'y sont développés. C'est ce double but que se propose l'antisepsie intestinale.

L'un des meilleurs procédés est l'emploi des purgatifs ou des laxatifs. A coup sûr, on ne donnera pas de purgatifs dans les diarrhées cholériformes, où les évacuations sont incessantes et profuses; mais ils sont indiqués dans les gastro-entérites aiguës ou subaiguës avec selles putrides, verdâtres et glaireuses. Leur emploi s'impose surtout dans les entéro-colites, si fréquentes chez les enfants sevrés et qui seront décrites dans une autre leçon.

Chez les très jeunes enfants, on peut donner le calomel, à très petites doses, 1 demi-centigramme, par exemple, de demi-heure en demi-heure, et il est inutile de dépasser 4 ou 5 centigrammes. On peut encore recourir à l'huile de ricin, pure ou associée à un mucilage, à la dose de 4 à 5 grammes. Le sulfate de soude n'est pas à dédaigner dans certains cas; mais il trouve son indication surtout dans les entérocolites, chez les enfants habituellement constipés.

Il est encore un autre procédé d'antisepsie intestinale dont je dois vous parler : c'est le lavage de l'intestin. Certes, la méthode n'est pas nouvelle. Il y a beau temps que les médecins prescrivent des lavements ; et sous le règne du grand

roi, les clystères étaient si fort à la mode, qu'on en prenait à toute heure du jour. Depuis quelques années on a essayé de rajeunir la méthode et on lui a donné le nom d'entéroclyse. On a remplacé le simple lavement par le lavage de l'intestin ; l'irrigateur, qui avait fait oublier la seringue, a fait place au bock, et la canule rigide a une sonde en caoutchouc susceptible de pénétrer plus profondément dans l'intestin.

Monti, de Vienne, appliqua, dès 1886, le lavage de l'intestin au traitement des affections gastro-intestinales des nourrissons, et la plupart des médecins suivirent son exemple. Je ne vous décrirai ni l'appareil, que vous connaissez tous, ni le manuel opératoire, qui est fort simple ; je vous dirai seulement que le liquide doit pénétrer dans l'intestin sous une pression très faible : vingt, trente, quarante centimètres de pression suffisent généralement. La pénétration doit se faire lentement ; on peut introduire un demi-litre de liquide et même plus dans l'intestin d'un nourrisson, cela n'a pas une très grande importance ; quand la réplétion est suffisante, le liquide ressort spontanément.

Mais quel liquide faut-il employer ? Vous verrez souvent injecter de l'eau boriquée. C'est une faute grave. L'acide borique n'est pas aussi anodin qu'on le pense généralement. Un demi-litre d'eau boriquée (4 p. 100) est parfaitement capable de faire apparaître chez un nourrisson des symptômes d'empoisonnement. L'eau bouillie est recommandée par la plupart des médecins ; je vous engage cependant à ne pas l'employer. L'eau pure, bouillie ou non bouillie, mise en contact avec les épithéliums, tend à les gonfler et à les faire éclater. Si vous reniflez de l'eau bouillie, vous éprouvez une sensation pénible, et il s'ensuit un vrai coryza traumatique. De même, si vous donnez fréquemment des lavements d'eau pure à un malade, il ne tarde pas à rendre avec les matières fécales de grands filaments glaireux, qui témoignent de l'existence d'une rectite ou d'une colite provoquées. Je vous engage donc à imiter les médecins des derniers siècles et à vous servir, pour laver l'intestin, des mucilages, des décoctions de racines de

guimauve ou de graine de lin. Vous pouvez encore recourir à l'eau salée. L'addition d'une petite quantité de sel (5 à 6 grammes par litre) n'empêchera pas complètement l'absorption et atténuera l'altération des épithéliums. Cette eau salée pourra d'ailleurs être décorée du nom de sérum ; et vous verrez souvent qu'ainsi baptisée, elle inspirera à vos clients une confiance sans bornes.

On a fait beaucoup de reproches aux lavages intestinaux. On les a accusés d'irriter et de distendre le rectum et le côlon ; cela est peut-être exact s'ils sont faits sous une pression trop forte et avec des liquides irritants ou si on les répète d'une manière inconsidérée. On a dit encore, et cela semble plus grave, qu'ils diluaient les toxines et facilitaient leur résorption. Je n'ai jamais rien vu de pareil ; la dilution des toxines, loin d'être à craindre, a généralement pour effet de les annihiler.

Il ne faut pas imputer aux lavages de l'intestin de trop nombreux méfaits ; mais il ne faut pas non plus leur demander de trop grands services. Ils ont l'avantage de permettre l'absorption d'une certaine quantité d'eau, et cela n'est pas à dédaigner quand les enfants vomissent ; d'autre part, ils entraînent les matières putrides et toxiques retenues dans l'intestin ; enfin, ils font souvent baisser la température presque autant qu'un bain tiède.

Les petits malades ont fréquemment le ventre ballonné et douloureux. Ils crient et se tordent, parce qu'ils ont des coliques pénibles, dues à la distension de l'intestin par les gaz et à l'exagération des mouvements péristaltiques. Comment combattre ces coliques ? Les anciens avaient une façon bien simple de les soulager : ils appliquaient sur le ventre de larges cataplasmes chauds. Aujourd'hui la farine de lin est bien démodée : elle passe pour être le réceptacle d'innombrables microbes, et l'on ose à peine prononcer son nom ; elle n'est cependant pas à dédaigner, et si ces vieux cataplasmes ne sont pas très aseptiques, ils sont généralement très agréables aux malades. Vous pouvez d'ailleurs utiliser les cataplasmes

plus modernes, c'est-à-dire les compresses ou l'ouate hydrophile imbibées d'eau chaude et recouvertes de taffetas gommé, à condition de les renouveler assez fréquemment.

Quand la température est très élevée, quand le ventre est ballonné et l'intestin manifestement atone, les applications froides sont préférables ; on couvre l'abdomen de compresses fraîches et humides qu'on change toutes les heures et qui augmentent les contractions péristaltiques de l'intestin.

Une des causes de la putridité du contenu de l'intestin, c'est la diminution des acides du suc gastrique. On peut donner aux enfants la limonade chlorhydrique (1 gr. 60 p. 1.000) par cuillerées à entremets toutes les deux heures; mais on prescrit plus habituellement l'acide lactique. L'acide lactique a été employé par le professeur Hayem dans le traitement des diarrhées infantiles et il produit d'assez bons effets. On le considérait, il y a quelques années, comme le remède spécifique du choléra infantile. On lui faisait ainsi beaucoup d'honneur; c'est cependant un remède qu'on ne doit pas dédaigner; mais les solutions d'acide lactique doivent être assez faibles pour être facilement acceptées par les enfants. Une limonade contenant, par litre, 5 grammes d'acide lactique peut être donnée en grande quantité et est toujours bien tolérée.

Jusqu'à présent je ne vous ai pas parlé d'antiseptiques. On en a cependant vanté un très grand nombre. Les uns ont prescrit les antiseptiques solubles : l'acide borique, le borate de soude, le salicylate de soude, la résorcine, etc., la liste pourrait être longue. J'avoue qu'ils ne méritent aucune confiance: ils sont résorbés en grande partie dès les premières portions de l'intestin grêle et ils manquent forcément leur but.

Les autres ont conseillé les antiseptiques insolubles : le naphtol, le bétol, le benzonaphtol, le salol, le salicylate de bismuth, etc. Ceux-ci traversent tout l'intestin, et leur emploi semble logique, mais ne vous y fiez pas : dans les cas graves ils ont une action beaucoup trop lente pour être de quelque

utilité; si vous vous en contentez, souvent l'enfant sera mort avant qu'ils ne soient arrivés au gros intestin. Au contraire, lorsque les accidents graves du début ont disparu, si les selles restent trop abondantes et trop liquides, vous pourrez donner à vos malades du sous-nitrate, du salicylate de bismuth ou du dermatol, du talc, du tannigène, etc. De même les antiseptiques insolubles peuvent trouver leur emploi dans les gastro-entérites bénignes, apyrétiques et dans les infections subaiguës et traînantes; mais, je le répète, ce ne sont pas les médicaments des cas graves.

Chez la plupart des malades, l'évacuation du contenu de l'intestin, la diète hydrique, les compresses chaudes suffisent à faire tomber la fièvre et même à faire cesser l'abattement, car la dépression des forces est moins imputable à l'inanition qu'à l'action des poisons intestinaux; mais il y a des cas où l'on voit se produire des réactions menaçantes.

Quand la diarrhée est abondante et séreuse, quand la sécrétion urinaire est diminuée ou tarie, quand les yeux sont excavés, le nez pincé, le facies tiré; quand les extrémités sont froides, la peau flasque et sans élasticité, quand les malades ont de la tendance à tomber dans le collapsus, il y a autre chose à faire que de donner de l'eau claire: c'est dans ces cas que les injections hypodermiques de sérum simple (7 p. 1.000) peuvent rendre de grands services.

C'est encore Luton qui, le premier, en 1884, a fait des injections de sérum dans le choléra infantile; Weiss, en 1898, en avait injecté dans un cas de 30 à 80 grammes; Sahli, de Berne, en 1890, avait aussi recommandé ces injections. Elles sont en usage dans mon service depuis 1890, et elles m'ont donné bien souvent d'excellents résultats; maintenant elles sont employées par tous les médecins. Le sérum n'a pas seulement pour effet de rendre à l'organisme l'eau qu'il a perdue, il agit comme un stimulant énergique de l'hématopoïèse; il relève la pression sanguine et augmente l'excrétion de l'urée. Il n'est pas nécessaire d'introduire sous la peau des

quantités considérables de liquide. Chez les nourrissons de 4 à 6 kilogrammes, j'injecte 10 ou 15 centimètres cubes, deux ou trois fois par jour; chez les enfants plus forts on peut aller à 150, 200 grammes, et plus dans les 24 heures. Si les injections sont pratiquées aseptiquement et faites avec prudence, elles n'ont jamais d'inconvénients et ne causent jamais d'abcès; cependant, chez les tuberculeux, elles font souvent monter la température.

Le sérum dont on se sert habituellement est de l'eau salée, dans la proportion de 7 grammes à 7 gr. 50 de chlorure de sodium pour 1.000 grammes d'eau bouillie. On a essayé de le remplacer par des solutions plus concentrées dont il suffit d'injecter une très faible quantité (1 à 5 centimètres cubes); je vous citerai, par exemple, la formule d'Hayem et encore le sérum de Chéron. Celui-ci contient une dose assez forte d'acide phénique, dont les effets sont à redouter chez les jeunes sujets; il doit être proscrit de la thérapeutique infantile. Ces préparations ne sont plus guère employées, pas plus d'ailleurs que le sérum anticolibacillaire de Lesage.

En général, les bons effets des injections de sérum se font sentir pendant quelques jours; mais, si on abuse de ces injections, après deux ou trois semaines, non seulement on n'en obtient plus rien, mais on voit les enfants devenir pâles et bouffis comme si on avait lavé leur sang ou comme si une anémie réelle succédait au surmenage momentané des organes hématopoiétiques.

Chez certains enfants, la fièvre est forte, le thermomètre monte à 40° et plus, le pouls est fréquent, la respiration précipitée; il y a de l'anxiété, de l'agitation, et les convulsions sont à craindre. Dans ces cas, il ne faut pas hésiter à recourir à la balnéation. Le bain chaud, à 38°, répété toutes les quatre heures, est généralement indiqué; mais quelquefois il est bon de donner des bains plus frais, sans cependant arriver aux bains froids. Dans le choléra infantile, quand l'enfant est tombé dans le collapsus, quand il est inerte, pantelant, algide, quand la peau perd son élasticité et devient scléré-

mateuse, comme si elle se congelait, on peut avoir recours au bain sinapisé.

On plonge alors dans l'eau un nouet renfermant de 150 à 300 grammes de farine de moutarde ; mais il faut éviter de sinapiser les bains trop fortement et surtout de les répéter. J'ai vu des enfants guérir difficilement des brûlures qu'on leur avait faites de cette façon. Le bain chaud est presque toujours suffisant.

La balnéation n'est d'ailleurs pas le seul traitement à employer quand l'algidité est menaçante. On peut faire des injections sous-cutanées d'huile camphrée ou même d'éther. Pourquoi pas de caféine, me direz-vous ? C'est que la caféine provoque souvent chez les jeunes sujets des phénomènes d'excitation vraiment inquiétants. Je n'y recours maintenant qu'en cas d'absolue nécessité.

S'il survient des complications, il faut les traiter activement. Les broncho-pneumonies sont les plus communes. Les bains chauds, les enveloppements frais du tronc, les injections d'huile camphrée, trouvent encore ici leur indication.

Les convulsions sont loin d'être rares ; le bromure de potassium est alors un excellent médicament. On peut faire respirer de l'éther, donner un peu de sirop d'éther, et appliquer la balnéation chaude, d'une façon méthodique. Parfois les accidents convulsifs se succèdent ; dans l'intervalle, les membres et la nuque restent contracturés, la fontanelle se tend, les enfants sont somnolents ou même comateux ; on peut alors faire la ponction lombaire, pour diminuer la tension intracranienne.

Je ne m'arrêterai pas aux autres complications, telles que les érythèmes, les suppurations, etc. A chacune d'elles vous appliquerez le traitement qu'elle réclame ; mais j'arrive au problème le plus difficile.

Il est généralement assez simple de conjurer les accidents aigus d'une gastro-entérite si on n'hésite pas à imposer la diète hydrique, rigoureusement et sans retard ; mais il faut ensuite réalimenter l'enfant. C'est là, vraiment, que commencent les

difficultés et qu'il faut faire œuvre de médecin. Songez que dans un estomac et un intestin altérés, devenus, pour un temps, des fabriques de poisons, vous êtes condamnés à introduire de nouveau des substances fermentescibles. Combien de fois n'ai-je pas vu des rechutes redoutables se produire à ce moment !

Vous ne les éviterez qu'en allant doucement, lentement, graduellement. Toujours on est tenté d'augmenter trop vite la quantité d'aliments : l'enfant crie, les parents vous pressent ; si vous faiblissez, tout est compromis. J'ai vu cent fois, à des enfants améliorés en quelques heures par la diète hydrique, donner du lait à pleine tasse, dès le lendemain des accidents aigus. Le résultat ne se faisait guère attendre. L'infection, un moment conjurée, se ravivait, la température remontait, tous les symptômes reparaissaient et parfois rien ne pouvait arrêter le mal dans sa marche fatale.

Chez les enfants très jeunes, au-dessous de six mois, la diète hydrique ne doit pas être continuée longtemps. Après 12, 18 ou 24 heures, suivant la gravité des cas, on doit faire un essai d'alimentation en commençant par une cuillerée à café de lait coupé (s'il s'agit de lait de vache) avec moitié ou même deux tiers d'eau. On attend quatre heures pour en permettre une nouvelle cuillerée et, si l'essai réussit, ou augmente à chaque fois la dose de lait ; mais on ne rapproche ces petits repas que si l'on est certain de la tolérance.

Si l'enfant est plus âgé, il vaut mieux essayer d'abord les boissons féculentes : l'eau d'orge, l'eau de riz, l'eau panée ; puis, si ces liquides sont bien digérés, le bouillon de poulet dégraissé, par petites doses suffisamment espacées ; ensuite on recommence timidement à donner du lait.

Dans certains cas, le kéfir semble préférable au lait : on en administre à l'enfant de petites doses qu'on augmente progressivement et, dans l'intervalle, on donne de l'eau lactosée ou même du grog léger. Chez certains sujets, à chaque tentative de réalimentation par le lait, la diarrhée et les signes de toxi-infection reparaissent ; ces enfants sont devenus

incapables, et cela pour un temps parfois assez long, de tolérer le lait, non seulement le lait de vache, mais toute espèce de lait, même le lait maternel. J'ai vu des nouveau-nés, atteints de troubles dyspeptiques causés comme toujours par une alimentation mal réglée ou excessive, garder pendant des semaines une intolérance absolue pour le lait de leur mère; et, dans ces cas, je n'ai pu les alimenter qu'avec du bouillon de poulet ou du babeurre, le kéfir lui-même n'étant pas digéré.

Le babeurre, dont je viens de vous parler, a été vanté d'abord par les médecins hollandais et il est employé depuis quelque temps par les Allemands. Vous savez ce qu'est ce liquide laiteux et acidulé dont les propriétés laxatives sont bien connues dans les campagnes. Quand on a recueilli la crème qui s'est formée à la surface du lait, cette crème, pendant la fabrication du beurre, se dédouble en deux parties : une masse solide, qui est le beurre, et un liquide, qui est le babeurre ou le lait de beurre, dans lequel il y a très peu de matières grasses, un peu d'albumine, de l'acide lactique et des sels.

Le babeurre peut être donné pur; plus souvent on y ajoute du sucre (35 gr. par litre) et une fécule (25 gr. par litre); on soumet le mélange à l'ébullition pendant quelques minutes et on obtient une sorte de bouillie de digestion facile, dont Babinski a vanté les bons effets dans la réalimentation des enfants. J'ai donné plusieurs fois le babeurre à des sujets atteints d'entérites graves et chez lesquels l'alimentation était d'une extrême difficulté; j'en ai généralement obtenu d'excellents résultats.

On emploie également en Allemagne une préparation qu'on appelle soupe de malt, et dont voici la formule : on prend 50 grammes de farine, 50 grammes d'extrait de malt, un tiers de litre de lait, deux tiers de litre d'eau; on y ajoute 10 centimètres cubes d'une solution de carbonate de soude à 11 p. 100 et on fait bouillir doucement. La bouillie que l'on obtient ainsi se digère assez facilement. Nous ne l'employons cependant pas en France, et cela parce que l'extrait de malt de bonne qualité est plus difficile à s'y procurer qu'en Allemagne.

Il arrive assez souvent, chez certains enfants de 8 mois à 2 ans et plus, qu'après une entérite grave, la diarrhée persiste; dès que l'on donne du lait, les selles redeviennent liquides, blanchâtres et putrides, l'assimilation se fait mal, et l'amaigrissement s'accentue de jour en jour. On peut alors recourir à une méthode déjà vieille, vantée par Trousseau et par Bouchut. On donne aux enfants de la viande crue, râpée, additionnée d'un peu de sucre ou de gelée de groseilles; on choisit la viande de mouton de préférence à celle du bœuf, pour éviter le danger du ténia, et on commence par une petite dose (10 grammes, en deux fois, le premier jour); mais on augmente rapidement la quantité. Cette viande est d'abord assez mal digérée, et on la retrouve en partie dans les selles; peu à peu, elle est mieux assimilée et sous son influence on voit l'état de l'enfant s'améliorer rapidement.

Je donne volontiers une cuillerée à soupe de limonade chlorhydrique après chaque prise de viande crue. Dans l'intervalle, j'essaie bientôt de donner du kéfir, qui est généralement toléré, et je reviens graduellement à l'usage du lait.

Doit-on donner de l'opium aux enfants ? Non, disait Trousseau, et il avait raison dans la majorité des cas, surtout en ce qui concerne la période aiguë des infections gastro-intestinales; mais si la diarrhée tend à s'éterniser, on peut prescrire le sous-nitrate de bismuth et y ajouter une faible dose de laudanum (une goutte pour chaque année d'âge, toutes les 24 heures). Si la diarrhée est calmée par cette petite dose d'opium, il faut continuer la médication plusieurs jours encore, alors même que la constipation semble s'être substituée au relâchement.

Si les selles restent liquides malgré tout on a recours aux astringents, au tanin, au tannigène, au ratanhia, etc.; mais alors il s'agit d'infections durables qui mènent à l'athrepsie ou au rachitisme.

Après une gastro-entérite, la suppression du lait n'est que temporaire; mais avant de permettre le lait de vache pur, il faut presque toujours, si l'enfant est sevré, donner du lait

coupé, du lait d'ânesse ou du kéfir. Si l'enfant n'est pas sevré, il faut le laisser au sein le plus longtemps possible. Une fois la tolérance pour le lait bien rétablie, la partie est à peu près gagnée, mais il reste encore à surveiller de très près l'alimentation pour qu'elle ne soit pas excessive, et les évacuations pour qu'elles soient suffisantes.

Un tube digestif qui a été sérieusement malade reste longtemps délicat, et la suralimentation est particulièrement à redouter, car elle encombre l'intestin de déchets inutilisés qui sont un milieu propice à toutes les fermentations. D'autre part, la stagnation des matières n'est guère moins à redouter; si les selles sont insuffisantes ou putrides, il faut laver l'intestin ou donner de petits laxatifs.

Et ce n'est pas tout ! Souvent les troubles digestifs ont laissé dans l'organisme une trace profonde : l'enfant reste pâle, l'ossification se fait mal, le rachitisme est menaçant. Le changement d'air et de milieu, le séjour à la campagne ou au bord de la mer, les bains salés peuvent alors être indiqués.

TRAVAIL DU SERVICE DU PROFESSEUR HUTINEL A L'HOSPICE DES ENFANTS-ASSISTÉS

Les aphtes confluents de la bouche chez l'enfant,

par E. DU PASQUIER et ROGER VOISIN, internes des hôpitaux.

Sous le nom générique d'aphtes on a groupé des inflammations de la muqueuse buccale de nature et d'évolution différentes. A côté des aphtes buccaux simples, discrets, qu'il est fréquent d'observer chez l'enfant, petites ulcérations sans gravité qui disparaissent rapidement, il existe une variété d'infection buccale beaucoup plus sérieuse, constituée par de nombreuses ulcérations siégeant sur la langue, les lèvres, le palais, les amygdales ; c'est ce que les anciens auteurs appe-

laient les aphtes confluents. Cette infection de la bouche est le plus souvent secondaire soit à une broncho-pneumonie, soit à une infection gastro-intestinale grave ; mais, à côté de ces faits, que l'on n'a peut-être pas assez séparés du complexus d'une infection grave chez l'enfant, il existe d'autres cas, et c'est sur eux que nous insisterons particulièrement, où l'infection buccale est primitive.

Voici comment les choses se passent en général : au cours d'une bronchite, d'une infection intestinale, dans la rougeole, la coqueluche, la scarlatine, ou quelque autre maladie infectieuse, apparaissent un jour une série d'ulcérations buccales, larges et superficielles, occupant surtout les lèvres, la langue et le palais.

Cette éruption au premier abord semble à peine une complication, l'enfant est d'ailleurs en bon état et se trouve seulement un peu gêné pour la mastication de ses aliments ; le pronostic est en apparence des plus bénins. Mais les lésions locales restent rebelles à tout traitement et n'ont aucune tendance à la cicatrisation. La température s'élève progressivement et continue à osciller entre 38° et 39°. L'enfant devient triste, maussade, déprimé. Il s'amaigrit. Parfois apparaît un érythème infectieux localisé aux fesses, aux genoux, aux coudes, symptôme très grave sur lequel a insisté le professeur Hutinel. La maladie traîne 8, 10, 15 jours sans symptômes précis, sans phénomènes d'auscultation ; à peine constate-t-on quelques râles disséminés de bronchite dans la poitrine. Et cependant l'enfant se cachectise de jour en jour et devient même parfois véritablement squelettique.

Enfin survient une broncho-pneumonie en foyers disséminés, accompagnée parfois de phénomènes méningés, qui se termine par la mort en 3 ou 4 jours.

Telle est dans sa forme moyenne l'évolution presque fatalement progressive que nous avons eu l'occasion d'observer dans le plus grand nombre des cas.

Mais il existe encore une forme suraiguë, aboutissant à la mort en 24, 48 heures après l'apparition des aphtes. La tem-

pérature monte brusquement à 40° et plus, sans cause apparente, sans signe d'auscultation ni aucun symptôme précis, et la terminaison fatale arrive avec une soudaineté qui déroute le pronostic. L'autopsie ne montre aucune lésion pulmonaire ; sur les coupes du foie seulement on note une dégénérescence granulo-graisseuse plus ou moins marquée.

Ces faits sont absolument comparables aux cas d'infection cutanée de l'enfant, qu'on voit d'ailleurs coexister parfois avec l'infection buccale, ainsi que l'a déjà signalé le professeur Hutinel en 1882. Là aussi, au cours d'un pemphigus, d'un eczéma, d'une éruption pustuleuse banale, on peut voir se produire une élévation rapide de la température et la mort survenir brusquement sans que l'autopsie permette de découvrir aucune trace de broncho-pneumonie. Là aussi, quand la maladie se prolonge un peu plus longtemps, on peut trouver de la stéatose du foie.

Les frottis faits pendant la vie avec les sécrétions recueillies au niveau des ulcérations aphteuses montrent un polymicrobisme marqué, des cocci, des bâtonnets de formes diverses, fréquemment un bacille assez long prenant le Gram, ressemblant au bacille de Vincent. Les cultures de ces sécrétions en milieu aérobie (nous n'avons pas fait de cultures anaérobies, les ulcérations étant exposées à l'air) nous ont donné le plus souvent des cocci, dont les uns prennent le Gram et ont pu être plusieurs fois identifiés avec le streptocoque, et dont les autres sont décolorés par la méthode de Gram ; une seule fois seulement il poussa du bacille diphtérique moyen.

Il semble donc que l'on ait affaire à des microbes variés et non à une infection spécifique. Il ne paraît pas possible de mettre en cause le streptocoque seul : nous avons pu constater dans un cas, à l'autopsie, une pneumococcie généralisée (pleurésie, péricardite, méningite purulentes à pneumocoque pur).

L'ensemencement du sang, pratiqué sur trois enfants, a donné un résultat négatif. Hutinel et Marcel Labbé (1) avaient

(1) HUTINEL et MARCEL LABBÉ, *Arch. génér. de médecine*, 1896.

déjà signalé quelques cas analogues dans leur étude sur le staphylocoque; cependant dernièrement Bluysen (1), chez l'adulte, a constaté assez souvent de la streptococcémie; peut-être une technique plus perfectionnée permettra-t-elle de trouver plus souvent l'infection sanguine.

Il est permis de supposer que la virulence des germes a pu être augmentée par leur association, et que c'est le polymicrobisme même qui imprime toute sa gravité à l'infection qui nous occupe.

Le fait le plus frappant à l'autopsie de ces enfants, morts à la suite d'aphtes confluents, c'est l'aspect du foie : il ressemble le plus souvent à un bloc de beurre, gros, jaune et mou. D'autres fois, il a un aspect plus ou moins marbré; mais, même lorsqu'il paraît sain à l'œil nu, l'examen histologique montre qu'il existe une altération grave de la cellule hépatique, qu'il y a dégénérescence granulo-graisseuse.

Dans tous ces cas, l'éruption aphteuse a toujours été la première en date, précédant la broncho-pneumonie et constituant pour ainsi dire le premier stade de l'infection, lui servant peut-être de porte d'entrée.

Mais, à côté de ces faits, il existe toute une série de cas où les aphtes apparaissent au cours ou à la fin d'une broncho-pneumonie confirmée; ils ne sont en quelque sorte qu'un épiphénomène, une infection terminale sur un organisme déjà terrassé par la maladie.

Leur apparition peut coexister avec celle d'un érythème infectieux, et l'on peut se demander si on ne doit pas les considérer comme une extension de cet érythème à la muqueuse buccale. On ne saurait trop insister sur la gravité du pronostic de ces aphtes terminaux.

En faisant abstraction de ces cas d'infection buccale terminale, nous avons observé cette année, à l'hospice des Enfants-Assistés, 6 enfants atteints primitivement d'aphtes confluents, et, en compulsant les observations des années précédentes,

(1) Bluysen, Thèse Paris, 1901.

nous avons pu retrouver 17 observations où l'infection buccale primitive avait été également notée.

Sur cet ensemble de 23 observations, il y eut 15 fois terminaison par la mort (65 p. 100) ; 2 fois l'enfant fut enlevé par ses parents dans un état très grave ; 6 fois seulement l'enfant est sorti guéri.

Sept fois l'apparition des aphtes était complètement primitive (4 décès) ; 12 fois ils apparurent au cours de rougeole, coqueluche et même scarlatine (8 décès) ; dans 4 de ces derniers cas, la mort survint sans que l'on pût constater de lésions pulmonaires à l'autopsie. 4 fois enfin (3 décès) l'infection buccale fut compliquée d'infection cutanée.

Remarquons la fréquence de l'éruption aphteuse au cours de la rougeole et de la coqueluche, soit qu'il y ait prédisposition aux infections de la bouche par suite du catarrhe oculo-nasal habituel, soit que ces maladies, par les efforts de toux qu'elles déterminent, et les déchirures qu'elles peuvent produire, n'ouvrent ainsi la porte à l'infection, qu'apportent même peut-être les mucosités que les enfants rejettent.

Nous ne rapporterons ici que le résumé de quelques observations choisies parmi les plus typiques :

I. — *A..., Gaston*, 2 ans 3 mois, entre le 8 janvier 1903 avec 39° de température, la gorge est rouge, il y a quelques râles de bronchite.

Le 13, la température descend : urticaire des bras, du dos, des fesses.

Le 14, la bouche s'infecte, les ganglions sous-maxillaires sont volumineux ; la gorge est toujours rouge, on entend quelques petits râles dans le poumon. L'enfant est isolé. Les ulcérations buccales s'étendent, la température reste aux environs de 39°.

Le 20, on diagnostique de la broncho-pneumonie gauche, double le lendemain ; en même temps, l'enfant est pris de raideur des membres, de la nuque, un érythème infectieux apparaît, et le petit malade succombe le 21 au soir avec 40°,3.

Une ponction lombaire faite le 21 ne donne aucun renseignement.

Le sang du doigt de pied ensemencé ce même jour sur 5 tubes

de bouillon, à peu près 1 centimètre cube par tube, ne donne lieu à aucune culture.

A l'autopsie : broncho-pneumonie double hémorragique, avec tendance au sphacèle. Petits infarctus à centre purulent. Emphysème sous-pleural à la base du poumon droit. L'encéphale est légèrement congestionné. Le foie est volumineux et gras, presque complètement jaune (465 grammes). A l'examen histologique, les cellules présentent de nombreuses vacuoles graisseuses. La coupe des reins (50 grammes) montre également une altération de dégénérescence des cellules au niveau des tubes contournés.

II. — *C...*, *Louise*, 3 ans, entre le 16 mars 1903 pour rougeole avec 39°,8 ; la gorge est rouge, les amygdales sont grosses, la bouche commence à s'infecter. La dyspnée est assez vive. A l'auscultation on entend dans toute la poitrine des râles humides, plus nombreux et plus gros à la base droite.

Le 21 mars, la bouche de l'enfant est le siège d'une éruption confluente d'aphtes.

Le 23, souffle aux deux bases des poumons ; la température, qui était aux environs de 39°, dépasse à présent 40°. L'infection buccale est intense, les ulcérations sont sèches, rougeâtres.

L'enfant succombe le 28 mars.

L'ensemencement du sang pratiqué le 25 mars a été négatif ; les frottis des ulcérations ont montré un polymicrobisme marqué ; on remarque des bacilles longs prenant le Gram, des cocci variés. Les cultures ont donné naissance à des cocci les uns prenant le Gram, et donnant sur bouillon de longues chaînettes de streptocoques, les autres ne le prenant pas.

A l'autopsie, broncho-pneumonie double mamelonnée avec dilatations bronchiques, foie gras, mais pas augmenté de volume.

III. — *L...*, *Yvonne*, 2 ans, entre le 15 novembre 1902 pour bronchite surtout du côté gauche. C'est une enfant malingre, rachitique. Le 20 novembre, apparition d'aphtes aux lèvres ; température élevée ; le 21, érythème rubéoliforme. Les ulcérations ont un aspect grisâtre ; l'ensemencement et les frottis montrent l'existence de streptocoques à leur niveau, mais associés à des formes microbiennes diverses. L'enfant s'amaigrit.

Le 27, une éruption de varicelle se déclare, en même temps qu'apparaît un écoulement d'oreille.

Le 2 décembre, la cachexie est plus marquée, l'érythème reparaît, l'enfant est très agitée et présente de la déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite; les phénomènes pulmonaires s'aggravent. On remarque que le foie est gros, dépassant sensiblement les fausses côtes.

Le 11, broncho-pneumonie gauche. L'enfant se cachectise de plus en plus et présente, par moments, de la raideur de la nuque, puis de la paralysie faciale ; la température oscille, mais le 18 elle remonte et atteint 41° le 19, puis 41°,9 le 22, jour de la mort de l'enfant.

A l'autopsie, broncho-pneumonie double. Rein congestionné, le foie est gros, complètement jaune, le doigt y laisse facilement son empreinte : c'est absolument une motte de beurre.

IV. — *W...*, *Irma*, âgée de 2 ans et demi, entre le 8 janvier 1903, présentant de l'angine et de la bronchite, puis dans les jours qui suivent son entrée apparaissent des ulcérations de la bouche. La température, d'abord aux environs de 38°, ne tarde pas à monter à 40°.

Le 21 janvier se montre aux coudes et aux genoux de l'érythème infectieux ; les phénomènes pulmonaires se sont aggravés ; on trouve de la broncho-pneumonie à gauche, puis bientôt des deux côtés.

Le 28 janvier, l'enfant est pris de convulsions et meurt dans la soirée. Une ponction lombaire pratiquée ce jour permet de déceler des pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien.

A l'autopsie faite le 30 janvier, nous trouvons une broncho-pneumonie double, avec double pleurésie purulente, une péricardite purulente, de l'œdème séropurulent du cerveau. L'injection à la souris et les cultures permirent de montrer que le pneumocoque était l'agent de l'infection. Le foie, légèrement gros, a un aspect marbré, il est jaune et congestionné, son poids est de 520 grammes. Les reins se décortiquent facilement ; la rate est normale.

V. — *M...*, *Adrien*, 2 ans, entre le 30 mai 1900 pour diarrhée. Le 4 juin, une rougeole se déclare ; le 10 juin la bouche s'infecte profondément. Le 15 juin, rien de spécial dans la poitrine, sauf une

respiration un peu soufflante du sommet droit. Pas de bacilles de Koch dans les crachats. Mort le 18 juin.

A l'autopsie, pas de tuberculose, pas de broncho-pneumonie, pas de dilatation bronchique. Il y a seulement au sommet droit une ancienne lésion de pneumonie chronique.

VI. — *D...*, *Henriette*, 20 mois, entre le 14 mars 1903 pour coqueluche ; température, 38°,5 ; les lèvres sont le siège d'une *éruption aphteuse*. Bientôt apparaît de la dyspnée, de l'oppression ; l'auscultation fait reconnaître des râles sous-crépitants des deux côtés, avec un peu de souffle du côté droit. Les quintes de toux sont nombreuses. L'enfant s'amaigrit, se cachectise rapidement ; par moments, la face est violette, et l'enfant succombe le 22 mars.

A l'autopsie, les poumons présentent des petits placards de broncho-pneumonie à leur partie postérieure, et sont le siège d'un emphysème très marqué dans la partie antérieure. Le foie est normal à l'ouverture, mais les coupes font voir de la dégénérescence granulo-graisseuse.

VII. — *G...*, *Albert*, 14 mois, entre le 20 décembre 1901 avec 39°,5 de température. Syphilis héréditaire, rachitisme. L'enfant présente des râles fins de bronchite, la température descend à 37°, puis ne tarde pas à remonter. Le 13 janvier, l'enfant est pris de rougeole ; sa bouche, en très mauvais état, est le siège d'une éruption intense ; la température est à 40° ; les phénomènes s'aggravent, et il succombe le 15 janvier.

A l'autopsie, on ne trouve pas d'autres lésions pulmonaires qu'une congestion générale et de l'emphysème du poumon, pas de pus à la pression des bronches. Le foie est volumineux et gras. La rate est grosse et gorgée de sang. Les reins sont congestionnés.

Quelle doit être l'interprétation de ces faits ? A quelle cause peut-on rapporter la gravité et la rapidité de ces infections ? Le problème est complexe, et plusieurs solutions méritent d'être envisagées.

Il est important de remarquer tout d'abord que nos observations ont été relevées dans un milieu hospitalier, favorable par conséquent à la diffusion de toutes les infections, quelles

que soient les minutieuses précautions prises pour assurer l'isolement des malades et la désinfection des salles. Les enfants qui composent la clientèle d'hôpital ne sont pas en général parmi les plus vigoureux; souvent affaiblis par les privations, malingres, soumis à une nourriture trop grossière, sujets à de fréquents troubles gastro-intestinaux, ils n'offrent assurément qu'une résistance minime à l'infection. De plus, pour ce qui concerne spécialement l'hospice des Enfants-Assistés, un grand nombre d'enfants y sont mis en dépôt par suite de la maladie de leurs parents, soignés dans un autre hôpital, et ceux-là, souvent tarés héréditairement, peuvent à bon droit être comptés parmi les débiles.

Peut-être faut-il invoquer les lésions de dégénérescence hépatique, causées sans doute par des infections gastro-intestinales antérieures et qui, amoindrissant la fonction antitoxique et anti-infectieuse du foie, diminueraient par là même la résistance à l'infection. Ou bien cette stéatose hépatique est-elle simplement l'effet de l'intoxication du foie par les toxines élaborées au niveau des ulcérations buccales par les microbes qui y pullulent (1). Il est probable aussi que l'inhalation des germes développés dans la cavité buccale entre pour une certaine part dans l'étiologie de la broncho-pneumonie terminale. Il est permis de supposer enfin que l'association des microbes ou leur passage successif d'enfant à enfant peut produire une augmentation de leur virulence, et donner à l'infection une cachet de gravité particulière.

Quoi qu'il en soit, faible résistance du terrain, et forte virulence des germes, tels semblent être les deux termes qui font de ces infections buccales une maladie redoutable, dont le pronostic est toujours sévère.

Quelques auteurs ont voulu voir dans ces aphtes buccaux une manifestation de la fièvre aphteuse des bovidés par conta-

---

(1) Voir Nobécourt et Merklen. Rôle du streptocoque et des altérations hépatiques dans la production de certains érythèmes infectieux, *Revue mens. mal. de l'enfance*, 1901, p. 293.

gion à l'homme, et dernièrement Houssay (1) a été jusqu'à identifier, sans preuves bien décisives d'ailleurs, tous les aphtes de la bouche, quelle que soit leur forme, avec la cocotte de la vache. Pure hypothèse que rien ne vient appuyer de façon ferme, l'agent de la fièvre aphteuse restant encore inconnu aujourd'hui.

Mais s'il existe quelques cas exceptionnels de contagion des aphtes de la vache à l'homme, la plupart des auteurs s'accordent pour distinguer nettement cette éruption aphteuse spéciale des aphtes communs de la bouche chez l'enfant.

La prophylaxie de ces aphtes sera faite par l'hygiène parfaite de la bouche chez l'enfant, et par les lavages fréquents avec des solutions antiseptiques faibles.

Après leur apparition, le meilleur traitement sera l'emploi du chlorate de potasse (2) à l'intérieur associé aux lavages buccaux à l'eau oxygénée coupée de 9 parties d'eau.

L'exposition prolongée de l'enfant à la lumière du soleil aura sur la marche de l'infection la plus heureuse influence, ainsi que l'a recommandé le professeur Hutinel dans la thèse de son élève Contal (3). Enfin, il sera isolé.

Les anciens auteurs connaissaient dès longtemps la gravité des aphtes confluents de la bouche, et on cite souvent la phrase de Celse, qui fut le premier à faire cette observation : « *Verum ea longe periculosissima sunt ulcera quas ἄφθας Græci appellant ; sed in pueris hos enim sæpe consumunt.* »

Cette notion semble aujourd'hui quelque peu oubliée, et il n'en est guère fait mention dans les auteurs modernes.

En France, Guersent (1833), Roger, Rillet et Barthez, Bouchut (1878), Cadet de Gassicourt, Kéraval (1880), Descroizilles (1883), d'Espine et Picot (1894), à l'étranger, Vogel (1872),

---

(1) Houssay, *Archives de médecine des enfants*, mars 1903.

(2) Le chlorate de potasse peut donner lieu à des accidents d'intoxication ; le professeur Hutinel enseigne que l'on ne doit pas dépasser chez l'enfant la dose de 4 grammes à l'intérieur.

(3) Abel Contal, Th. Paris, 1897.

West (1881), Goodhart (1895), Filatow (1898) n'en signalent nullement l'importance.

La plupart des traités classiques restent muets sur ce sujet.

Dans un article du *Manuel de médecine et de thérapeutique*, J. Teissier signale les travaux de Brissaud et de Galippe, qui ont vu la septicémie faire suite à une stomatite catarrhale et déclare que pour lui ces faits sont infiniment rares. Cependant Hutinel et ses élèves ont insisté sur des infections chez les enfants dans le milieu hospitalier, et indiqué le rôle des ulcérations de la bouche dans la gravité de l'infection. Etudiant les érythèmes infectieux chez l'enfant, Hutinel (1) signale la coexistence des ulcérations buccales et pharyngées avec ces érythèmes, et insiste sur leur importance pour la pénétration des toxines dans l'économie.

L'examen direct, dit-il, permet d'y déceler de nombreux microbes avec prédominance du streptocoqne, parfois aussi du staphylocoque, plus rarement du bacille de Lœffler.

La gravité de ces infections s'expliquerait, d'après lui, par l'exaltation de virulence des microbes sous l'influence de leur association.

Plus tard, avec Marcel Labbé (2), il signale consécutivement à des ulcérations de la bouche, d'origine staphylococcique, la possibilité de broncho-pneumonie par inhalations.

Enfin, la dégénérescence graisseuse du foie fut particulièrement étudiée dans ces diverses infections par Hulot (3) et dernièrement par Nobécourt et P. Merklen (4).

Ce sont ces notions éparses dans les travaux de nos devanciers que nous avons voulu isoler, et il nous a paru intéressant de réunir les quelques faits qui précèdent pour montrer combien, malgré les apparences, le pronostic doit toujours être

---

(1) Hutinel, *Arch. gén. de médecine*, septembre et octobre 1892. Voir aussi Hutinel et Martin de Gimard, *Médecine moderne*, 1890.

(2) Hutinel et M. Labbé, Contribution à l'étude des infections staphylococciques particulièrement chez l'enfant. *Arch. gén. méd.*, 1896.

(3) Hulot, Thèse Paris, 1895.

(4) Nobécourt et Merklen, *loc. cit.*

réservé, lorsque apparaissent chez l'enfant des ulcérations aphteuses confluentes de la bouche au cours d'une infection quelconque.

Des arthrites suppurées de cause inconnue chez les nourrissons, par Robert Lacasse, interne des hôpitaux.

La fréquence des arthrites chez les nourrissons n'est plus à signaler ; elle est de nos jours parfaitement connue. S'expliquant d'elle-même par la fréquence des sources multiples de pyohémie chez l'enfant en bas âge, depuis l'infection placentaire et l'infection ombilicale jusqu'aux fièvres éruptives diverses, ces pyarthroses se classent d'elles-mêmes suivant la cause qui leur a donné naissance.

Un point bien précisé est leur rapport fréquent avec l'ostéomyélite, si bien qu'arthrite suppurée et ostéomyélite semblèrent à quelques auteurs aller presque toujours de pair.

En effet, dans un très grand nombre de cas, une arthrite suppurée, dûment diagnostiquée ostéomyélitique, s'affirma telle à l'incision, qui permit d'arriver sur les parties osseuses dénudées. Mais, en d'autres circonstances, la cause reste obscure : une arthrite apparaît, évolue, est traitée et guérit, sans que rien puisse faire soupçonner une ostéomyélite. Et cependant l'affection osseuse existe, et ce n'est, dans les cas funestes, que l'autopsie qui la révélera.

Pendant notre internat dans le service de notre maître, le docteur Broca, à l'hôpital Tenon, nous avons pu en observer un cas bien net, que nous rapportons ici.

Obs. — B..., Charles, 2 mois et demi. Entré le 25 février 1902, salle Boyer.

A. H. — La mère, bien portante, a eu deux enfants, l'un, âgé de 4 ans, né à 8 mois ; l'autre de 2 ans ; vivants actuellement.

Pas de fausses couches. Pas d'antécédents spécifiques.

A. P. — Né le 8 décembre 1901, à la maternité de l'hôpital Tenon,

dans le service de M. le docteur Boissard, à 8 mois et demi, spontanément, par le sommet. Poids de l'enfant à la naissance, 1.970 gr. Albuminurie de la mère pendant la grossesse.

Nourri au sein maternel.

Assez bien portant jusqu'à il y a 10 *jours*. La mère venait avec l'enfant régulièrement à la consultation des nourrissons chercher du lait stérilisé, ayant cessé de l'allaiter elle-même depuis peu.

Le 12 *février* 1902, en l'amenant à la consultation, la mère fait remarquer qu'il présente au niveau du pli de l'aine gauche une tuméfaction douloureuse. Elle s'en est aperçu en le changeant, et attribue l'affection à une piqûre par épingle de nourrice. On diagnostique un abcès lymphangitique, et l'on fait une incision, parallèle à l'arcade crurale, à sa partie moyenne.

Les jours suivants, l'état ne s'améliore pas. L'enfant dépérit, ne dort pas. Les mouvements du membre inférieur gauche paraissent douloureux, arrachant des cris à l'enfant.

Le 25 *février*, le nourrisson est apporté à la consultation du docteur Broca.

Examen de l'enfant : Enfant pâle, amaigri, cachectisé. T., 39°,3.

A l'examen du membre inférieur gauche, on constate les signes suivants : immobilisation du membre, la jambe est en demi-flexion sur la cuisse, qui est elle-même en demi-flexion sur le bassin et en abduction.

Toute la région de la hanche gauche apparaît globuleuse, avec trois tuméfactions plus saillantes : l'une au-dessous de l'arcade crurale, parallèle à elle, oblique en bas et en dedans, s'étendant depuis un travers de doigt en dedans de l'épine iliaque antérieure pour se terminer insensiblement et se confondre avec une seconde tuméfaction, sise à la partie interne de la cuisse, occupant son bord interne, longitudinale, sur une longueur de trois travers de doigt environ. Enfin, en arrière, au-dessous du pli fessier, à sa partie moyenne, fait saillie une autre collection, qui soulève elle-même le grand fessier, la fesse gauche paraissant ainsi augmentée de volume. Ces trois tuméfactions sont fluctuantes en elles-mêmes ; la fluctuation se transmet de la collection antérieure à la collection interne et réciproquement.

A leur niveau, la peau est rouge, tendue, avec une circulation collatérale marquée ; on voit encore la trace de l'incision primitive, longue de 1 centimètre, par laquelle s'écoule une petite quantité

de pus granuleux ; on introduit un stylet qui y pénètre à peine.

Les mouvements provoqués sont très douloureux, et arrachent des cris au petit malade. On ne perçoit pas de craquements articulaires. La collection crurale empêche de rechercher la présence de ganglions inguinaux.

Opération par M. Broca le 25 décembre, à 11 heures du matin.

Première incision, antéro-interne, longitudinal, le long du bord interne de la cuisse ; une autre incision à la partie externe de la cuisse ; troisième incision postérieure, perpendiculaire au pli fessier. Issue d'une grande quantité de pus jaunâtre, épais, bien lié. Une sonde cannelée ne permet d'arriver sur aucun point osseux dénudé.

Trois gros drains, deux pénétrant par l'incision antéro-interne, ressortant par l'incision postérieure en contournant de près le bord interne du fémur ; le troisième dans l'incision externe.

Le *soir*, la température est restée stationnaire à 39°,2, et l'enfant meurt à 6 heures.

Examen bactériologique du pus fait par notre collègue Gauckler : staphylocoque doré.

Autopsie : *Hanche gauche*. — Décollement étendu de toute la région péri-articulaire. Arthrite suppurée. A l'examen des surfaces articulaires, on trouve, sur l'os iliaque, à la partie postérieure de la cavité cotyloïde, une petite surface où le périoste est décollé, déchiqueté, recouvrant une petite cavité avec une gouttelette de pus ; le fond osseux est grisâtre, sanieux.

La tête fémorale est déformée, a perdu de son brillant, aplatie suivant son axe antéro-postérieur, bosselée. Elle ne présente pas de points ostéo-myélitiques appréciables.

C'est donc une observation de plus à ajouter à toutes celles relatant la fréquence des localisations articulaires de l'ostéomyélite chez les nourrissons. La corrélation et le lien étroit entre l'arthrite et la lésion osseuse avaient déjà été étudiés par MM. Lannelongue et Jalaguier (1) ; dans un grand nombre de cas, des foyers d'ostéomyélite minuscules se trouveraient à la source d'arthrites infantiles d'origine méconnue.

Krause (2) relate des cas d'arthrites suppurées qu'il appelle

(1) JALAGUIER, Thèse d'agrégation, 1886.
(2) KRAUSE, *Archiv f. klin. Chir.*, 1889, p. 477.

synovites suppurées infantiles, apparaissant chez des nourrissons et dans les premières années de la vie, spontanément, dont le pus renferme des streptocoques, guérissant rapidement par l'arthrotomie, sauf chez des enfants débilités.

Dans une de ses observations, où l'enfant mourut, l'autopsie montra une arthrite suppurée de la hanche, avec une tête fémorale déformée et érodée superficiellement à sa partie antérieure « par la suppuration », dit Krause. Cette érosion ressemble assez à la lésion cotyloïdienne de notre observation, nous paraît-il, et serait-elle bien uniquement le résultat de la suppuration ?

Battle (1) rapporte à un point de départ ostéomyélitique, le plus souvent diaphysaire vers le cartilage conjugal, plus rarement épiphysaire, des cas d'arthrites suppurées chez des enfants de moins d'un an.

Koplick et von Arsdale (2) devaient pousser les choses plus loin. Pour eux, l'arthrite suppurée est d'une fréquence telle dans l'ostéomyélite des nourrissons, qu'il y aurait lieu de décrire à part la forme arthritique de l'ostéomyélite, réservée aux enfants en bas âge. A l'appui de leur thèse, ils apportent des faits d'expérimentation et des observations d'enfants de 10 mois, 2 et 5 semaines, tous ostéomyélitiques, et tous atteints d'arthrites aiguës suppurées.

Dardenne (3), élève d'Aldibert, Aldibert (4) lui-même, étudiant l'ostéomyélite chez les enfants au-dessous de 2 ans, reconnaissent la fréquence des déterminations articulaires.

Mauclaire (5) dans son mémoire sur les arthrites suppurées,

---

(1) BATTLE, *Soc. pathol. de Londres*, 5 mai 1891, in *Rev. des mal. de l'enfance*, septembre 1891, p. 431.

(2) KOPLICK et VON ANSDALE, *Americ. Journal of the medic. sc.*, 1892, p. 428.

(3) DARDENNE, *De l'ostéomyélite aiguë chez les enfants au-dessous de 2 ans*. Th. de Toulouse, 1894, n° 36.

(4) ALDIBERT, De l'ostéomyélite aiguë chez les enfants au-dessous de 2 ans. *Rev. des mal. de l'enfance*, juin 1894, p. 289.

(5) MAUCLAIRE, Des arthrites suppurées. *Arch. gén. de médecine*, 1895.

citant les observations de Krause, rapporte lui-même 2 cas analogues, dont l'un chez un nourrisson de 4 mois.

Un travail important de Braquehaye (1), avec de nombreuses observations, apporte de nouveaux cas d'ostéomyélite à déterminations arthritiques.

Martirené (2), élève de M. Broca, cherche à en fixer la pathogénie.

Enfin, d'Astros (3), dans 2 cas, rencontre une arthrite de la hanche dans une ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur chez des enfants au-dessous de 3 mois.

Il est donc bien acquis : 1° que le nourrisson, autant, sinon plus que tout autre enfant, peut être atteint d'ostéomyélite ; 2° que cette ostéomyélite frappe les articulations chez le nourrisson plus que chez tout autre enfant.

Pourquoi tant d'ostéomyélites chez le nourrisson ? Pourquoi plus d'arthrites dans ces ostéomyélites ?

Rechercher pourquoi l'on trouve tant d'ostéomyélites chez le nourrisson, ce serait faire toute l'étiologie de l'ostéomyélite. Braquehaye, Aldibert, d'Astros ont longuement étudié la question. Qu'il nous suffise de rappeler que le nourrisson est exposé à toutes les infections ; et cela depuis le plus jeune âge, depuis la naissance même, puisque le fœtus, suivant Senn, pourrait être infecté *in utero* par la mère (obs. de d'Astros : suppuration dès le lendemain de la naissance).

Pendant l'accouchement, il s'infectera dans le canal utéro-vaginal (obs. de Koplick, XXII d'Aldibert ; enfant de 5 semaines ; arthrites suppurées des deux hanches, du coude gauche, de l'articulation temporo-maxillaire gauche ; la mère a eu des accidents puerpéraux). A sa naissance, la cicatrice du cordon infectée pourra être le point de départ de l'ostéomyélite [obs. II de Braquehaye : enfant de 15 jours ; suppuration de l'ombilic ; ostéite de l'extrémité supérieure du fémur

(1) Braquehaye, De l'ostéomyélite des enfants en bas âge. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 27 avril 1895, n° 17, p. 199.

(2) Martirené, Th. de Paris, 1898.

(3) D'Astros, *Rev. des mal. de l'enfance*, novembre 1901, p. 493.

droit; arthrite de la hanche droite. Obs. d'Allard (1), XIV d'Aldibert : enfant de 14 jours ; érysipèle consécutif à la section du cordon ; ostéomyélite de l'extrémité supérieure de l'humérus ; arthrite. Obs. de Koplick, XXIII d'Aldibert, enfant de 2 semaines; suppuration de l'ombilic ; arthrites suppurées du genou droit et de l'articulation de la hanche gauche].

Plus tard, c'est sur la peau, les voies digestives, les voies respiratoires qu'il faudra rechercher la porte d'entrée, examiner les conditions physiologiques et hygiéniques dans lesquelles l'enfant est né et élevé.

Sur la peau, c'est le cortège des *éruptions eczémateuses, impétigineuses* [obs. de Mirkowitch (2), XVIII d'Aldibert : enfant de un an ; excoriations multiples ; foyers ostéomyélitiques multiples ; arthrite suppurée du genou gauche] ; la *vaccination* (obs. III de Braquehaye : enfant de 20 jours, vacciné le lendemain de sa naissance ; ostéomyélite de l'extrémité supérieure du cubitus droit. Arthrite suppurée du coude) ; la *mammite des nouveau-nés* [obs. de Kormann (3), V d'Aldibert : enfant de 21 jours ; mammite suppurée ; arthrite du coude droit. Obs. de Gouillaud (4), VII d'Aldibert : enfant de 11 jours ; mammite suppurée double ; arthrite suppurée de la hanche gauche ; ostéite suppurée du pubis ; ostéomyélite bipolaire du tibia droit] ; les *traumatismes* (notre observation personnelle semble devoir reconnaître cette étiologie, une piqûre des téguments par épingle de nourrice dans l'espèce) ; enfin, les *fièvres éruptives*, elles agissent soit en mettant l'organisme en état de réceptivité, soit en ouvrant des portes d'entrée cutanées ou muqueuses aux agents extérieurs par leurs localisations éruptives.

Si la peau est intacte, les *voies digestives* pourront donner la clé de l'infection. Les *accidents de la dentition* se placent au premier rang (obs. V de Braquehaye : enfant de 11 mois ; éruption des 2 incisives supérieures ; ostéomyélite de l'extré-

(1) ALLARD, Th. de Paris, 1890.
(2) MIRKOWITCH, Th. de Paris, 1891.
(3) KORMANN, *Jahrbuch f. Kinderh.*, 1869, t. II, p. 103.
(4) GOUILLAUD, Th. de Lyon, 1883.

mité supérieure du fémur gauche ; arthrite suppurée de la hanche. Obs. de Martirené : enfant de 7 mois ; éruption d'une incisive inférieure droite ; arthrite suppurée du genou gauche); les *lésions buccales* [Obs. d'Ayala Rios (1), IX d'Aldibert : enfant de 11 mois ; aphtes buccaux ; ostéomyélite du fémur gauche ; arthrite du genou] ; les *angines simples ou diphtériques*. M. Broca nous a communiqué à ce sujet une observation, dont l'étiologie semble assez obscure. Il y a eu certainement ostéomyélite, presque certainement diphtérie ; d'autre part, la rougeole se relève dans les antécédents, et il est difficile de discerner les influences qu'ont pu avoir les deux infections sur l'évolution de l'arthrite ostéomyélitique. Nous rapportons l'observation dans son intégralité :

Obs. — D..., Renée, 15 ans.

Entrée le 15 août 1901 à l'hôpital Tenon, salle Boyer.

A. H. — Père bien portant, mère bien portante. 3 enfants, dont 2 vivants et bien portants ; 1 mort à 14 mois, du croup.

A. P. — Née spontanément à terme, en présentation du sommet. Elevée au sein maternel ; pas encore sevrée.

Rougeole du 20 juin au 5 juillet. L'enfant s'en est très bien remise.

Le 20 *juillet*, brusquement, frissons et vomissements. A ce moment, la mère ne s'est nullement aperçue d'un gonflement quelconque de la jambe ; l'enfant ne paraissait pas en souffrir.

Le 22 *juillet*, un médecin porte le diagnostic de méningite. Cependant, dès cette époque, et la mère est absolument affirmative sur ce point, l'enfant criait, et paraissait violemment souffrir par les mouvements provoqués de la jambe droite et même par le poids seul des couvertures.

Le 28 *juillet*, angine à fausses membranes, probablement diphtériques ; les fausses membranes s'éliminent rapidement après injection de sérum.

Le 5 *août*, en injectant du sérum à l'enfant, on constate un gonflement de la cuisse droite au tiers inférieur. Tuméfaction très douloureuse qui va en augmentant de plus en plus, et, le 15 *août*,

(1) Ayala Rios, Th. de Paris, 1886.

la mère amène son enfant à l'hôpital Tenon, où elle est reçue dans le service de M. Broca.

Etat actuel. — T., 39; P., 120.

Enfant pâle, amaigrie; langue sèche. Au moindre contact, elle se met à crier. A l'inspection, le genou droit apparaît globuleux. La tuméfaction empiète sur l'extrémité inférieure de la cuisse. La peau est rouge, chaude, sillonnée de veines dilatées. La palpation est à un tel point douloureux qu'elle est à peu près impossible. Cependant l'extrémité inférieure du fémur semble hypertrophiée, et est particulièrement douloureuse à la pression.

Les culs-de-sac synoviaux sont nettement fluctuants.

Opérée le 16 *août par M. Broca.* — Arthrotomie. Liquide louche, assez mal lié. Le doigt contournant le condyle interne du fémur tombe dans une petite cavité à la partie antérieure de l'extrémité inférieure de l'os, il semble qu'il y ait un point osseux dénudé.

Drainage. — Un drain supérieur qui traverse de part en part l'articulation ; un drain inférieur plongeant dans la partie inférieure de l'articulation.

Pansements tous les 2 jours. La suppuration diminue rapidement.

Le 26 *août*, enlèvement du drain supérieur.

Le 3 *septembre*, sortie de l'enfant. Elle revient se faire panser tous les 2 jours.

Le 12 *septembre*, suppression du dernier drain.

Le 16 *septembre*, pansement sec.

Le 20 *septembre*, l'enfant est complètement guérie et la plaie cicatrisée. Un peu de raideur articulaire persiste, mais tous les mouvements sont conservés. Massage.

En dehors de la peau et des voies digestives, l'agent infectieux pourra partir des *voies respiratoires* (observation de Koplick, XXI d'Aldibert : enfant de 10 mois, broncho-pneumonie, ostéomyélite bipolaire du radius et de l'extrémité supérieure du cubitus, arthrite suppurée du poignet et du coude droit).

Enfin, il est bien évident qu'un nourrisson sera plus prédisposé à l'infection s'il naît chétif, comme notre malade, qui pèse 1.970 grammes à sa naissance, et si une mauvaise alimentation, un lait défectueux, augmentent encore les causes de déchéance physiologique.

En résumé, l'ostéomyélite est plus fréquente chez les enfants en bas âge, parce qu'ils sont plus exposés à toutes les sources d'infection extérieure. Mais ceci n'explique pas que les arthrites se présentent avec une telle persistance, 50 p. 100 pour Aldibert, 30,2 p. 100 pour Braquehaye. Il y a plus d'arthrites parce que la localisation ostéomyélitique se fait plus volontiers chez l'enfant aux épiphyses ; les points d'ossification épiphysaires, reliés au bulbe de l'os par des vaisseaux, suivant l'opinion de Sézary, sont atteints par le processus infectieux.

Pour Koplick et von Arsdale, le bulbe est bien atteint, mais sans réagir par lui-même, la réaction se faisant tout entière dans les articulations. De plus, ainsi que l'a fait remarquer Sézary, chez les jeunes sujets et pour certaines articulations, le bulbe osseux est intra-articulaire, au coude et à la hanche par exemple, la diaphyse pénétrant dans la synoviale.

Si l'on y joint les causes banales d'arthrites, communes à toutes les ostéomyélites : formation d'un abcès sous-périosté qui, en s'étendant, décolle le périoste, et arrive ainsi jusqu'au territoire articulaire ; infection de voisinage par voie sanguine ou lymphatique, on comprendra que l'articulation du nourrisson résiste difficilement à l'invasion purulente, quelquefois secondaire elle-même à une hydarthrose primitive par troubles vasculaires, ainsi que M. Mauclaire a pu le constater.

Possédant bien ces notions que toute arthrite chez un jeune sujet doit être soupçonnée ostéomyélitique, pouvons-nous, en présence d'une arthrite chez un nourrisson, dont nous ne découvrons pas a priori la cause, songer à l'ostéomyélite ? En d'autres termes, l'arthrite ostéomyélitique diffère-t-elle par quelques points de l'arthrite suppurée de toute autre origine ? Nous pouvons sans hésiter répondre par la négative, et nous citerons à l'appui, comme points de comparaison, deux observations recueillies dans le même service : l'une, celle de Mouchet (1) ; l'autre, due à l'obligeance de notre collègue Nau ; la

(1) MOUCHET, *Revue des maladies de l'enfance*, février 1899, p. 66.

première est ostéomyélitique; dans la seconde on n'a pu déceler de lésion osseuse.

Obs. (*Mouchet*). — Arthrite suppurée du genou gauche et foyer d'ostéomyélite à la partie supérieure du tibia gauche.

Enfant de 1 mois et demi, sans antécédents.

Le 13 *août* 1898, douleur, gonflement et rougeur du genou gauche.

Le 16 *août*, vu par M. Broca. Jambe fléchie à angle droit sur la cuisse; genou augmenté de volume, fluctuation des culs-de-sac. Peau rouge; pas de circulation collatérale; pas d'adénite inguinale. Aucune lésion cutanée; aucun trouble digestif. Arthrotomie. Pus séreux.

Le 26 *août*, incision d'une tuméfaction rouge à la partie supéro-interne du tibia gauche; on arrive sur le tibia dénudé sur la largeur d'une lentille.

Le 15 *septembre*, la plaie articulaire continuant à suppurer, on débride; on arrive sur le fémur dénudé. On trépane. Guérison.

Streptocoque pur dans le liquide du genou et du foyer tibial.

Obs. (*inédite*). — Arthrite suppurée du genou gauche à staphylocoques. Arthrotomie. Mort. Sudocardite mitrale.

B..., Renée, 2 mois et demi. Entrée le 16 décembre 1902, salle Boyer.

A. H. — Père et mère bien portants, ainsi qu'un frère de 4 ans.

A. P. — Née à 9 mois, spontanément et à terme, par le sommet. Nourrie au sein maternel.

A eu la grippe il y a 15 jours.

Dans la nuit du 12 *au* 13 *décembre*, l'enfant ne dort pas et pousse des cris continuels.

Le *lendemain*, la mère s'aperçoit que le genou gauche a augmenté de volume et est douloureux à la pression. Elle l'amène à la Pitié, où on lui fait des pansements humides. Cependant le volume du genou, loin de diminuer, ne cesse de s'accroître.

Entre le 16 *décembre*, à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Broca.

Genou gauche globuleux; œdème de tout le membre inférieur, depuis le pied jusqu'à la racine de la cuisse. Les culs-de-sac articulaires du genou sont nettement fluctuants. T., matin, 38°,9.

Double incision sur les faces latérales du genou ; issue de deux cuillerées de pus environ. Deux gros drains sont laissés dans la plaie, traversant l'articulation. Pansement aseptique. Le soir la température tombe à 37°.

Le 17 et le 18, la température monte progressivement jusqu'à 39°,8.

Le 19, dans l'après-midi, convulsions généralisées.

Le 20, mort à 3 heures du matin.

Autopsie le 21 décembre. — Arthrite suppurée. Pas de lésions osseuses appréciables. Sudocardite mitrale ; petites végétations sur le bord libre et la face axiale des 2 valves.

Méningite purulente diffuse.

Examen du pus articulaire par notre collègue Grenet : staphylocoque doré.

Les deux observations, on le voit, semblent calquées l'une sur l'autre ; comme antécédents d'abord : absence totale ; comme début : début brusque, fébrile, douloureux ; comme aspect des lésions : rougeur, tuméfaction, douleur. Il est donc bien difficile d'affirmer qu'une arthrite est ostéomyélitique, comme on ne peut, à première vue, le nier avec certitude. Sans doute, en général, les foyers ostéomyéliques sont multiples, mais nos observations personnelles et un grand nombre d'autres que nous avons citées montrent que bien souvent aussi la détermination est unique.

Sur quoi tabler alors pour asseoir son diagnostic ? Se baser tout d'abord sur l'âge du petit malade ; soupçonner dès l'abord une ostéomyélite dissimulée ; palper avec soin les extrémités osseuses ; rechercher les portes d'entrée possible de l'agent virulent, et agir vite, car la vie du malade dépend de la rapidité de l'intervention.

En effet, ce qui est frappant dans ces arthrites des nourrissons, c'est la rapidité avec laquelle la guérison survient, et avec la restitution à peu près parfaite et complète des mouvements articulaires. Le plus souvent, quand la terminaison est fatale, elle est due à une interventien trop tardive, le diagnostic étant resté trop longtemps hésitant : l'enfant est traité pen-

dant 8 jours par une potion au bismuth (obs. V de Braquehaye) ; est massée par un rebouteur (obs. VI) ; on applique des cataplasmes pendant 1 mois (obs. XII) ; on soigne le malade pour une affection pulmonaire (obs. XIV) ; on fait agir le thermocautère (obs. XVI) ; on prescrit l'huile de foie de morue et du sirop d'iodure de fer (obs. XXV) ; on frictionne la partie malade avec de l'huile de camomille camphrée et de l'alcool également camphré (obs. XXXIII) ; on diagnostique même une fracture de cuisse, pour laquelle on institue une thérapeutique appropriée (obs. XXXII).

L'examen bactériologique peut-il fournir un appoint sérieux au diagnostic étiologique ? Koplick et von Arsedale ont toujours trouvé dans le pus des arthrites des *streptocoques;* de même Krause, Allard, Chipault (1), Mouchet, Braquehaye (obs. XI-XIX). Il semble donc que le streptocoque soit le plus souvent l'origine des accidents ostéomyélitiques, à l'inverse de l'adulte, où le *staphylocoque* se rencontre beaucoup plus volontiers. Chez le nourrisson, Mirkowitch, Thibierge (2) l'ont trouvé une fois, de même dans une de nos observations. L'examen a décelé le *pneumocoque* dans un cas de Lannelongue et Achard (1), un cas de Mirkowitch, un cas de Braquehaye (obs. V). Une fois, le pus était *stérile* (Braquehaye, obs. XXXIV).

Le pronostic, quoique sérieux, sera assez favorable, non seulement *quoad vitam*, mais pour le retour à l'intégrité des mouvements. Il sera réservé si le malade est cachectisé, ou broncho-pneumonique. Il s'améliorera au contraire singulièrement, si, le diagnostic fait de bonne heure, on agit vite. Ne pas se contenter d'inciser les parties molles ; mais aller rechercher au doigt et à la sonde cannelée, après un débridement étendu, si on ne sent pas un point osseux dénudé ; trépaner largement. Drainer. En 1 mois ou 6 semaines, l'enfant, revenu à la santé, récupérera ses forces, retrouvera sa gaîté, et, point plus important, après une raideur passagère et peu durable, se servira de son articulation avec la même aisance qu'auparavant.

(1) CHIPAULT, *Bull. de la Soc. anat.*, 1890, p. 280.
(2) THIBIERGE, *Bull. de la Soc. anat.*, octobre 1888.

ANALYSES

Le sérum antidiphtérique et son action, principalement dans les laryngites diphtériques, par E. Wieland. *(Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903, vol. VII, p. 527.)

Voici les conclusions qui se dégagent de ce travail très documenté fait avec les matériaux de la clinique infantile du professeur Hagenbach (de Bâle).

Les statistiques des hôpitaux, l'observation clinique et anatomique mettent hors de doute l'action favorable du sérum dans la diphtérie et plus spécialement dans les laryngites diptériques graves nécessitant une intervention opératoire. En ce qui concerne ces laryngites, l'action du sérum est avant tout locale, se manifestant par ses effets sur le processus de la muqueuse respiratoire, notamment sur les fausses membranes, qu'elle empêche de se reproduire et dont elle facilite la régression.

Cette action est d'autant plus manifeste que le traitement est établi de meilleure heure. Toutefois, le pronostic dans chaque cas particulier dépend avant tout de la gravité de l'infection et de la susceptibilité individuelle du malade envers le poison diphtérique. Aussi le sérum donne-t-il les meilleurs résultats dans les diphtéries faiblement toxiques, à évolution lente, qui, dans le temps, étaient accompagnées de croup descendant avec mort par asphyxie. Par contre, les chances de guérison sont d'autant moins grandes que la diphtérie est plus toxique et évolue d'une façon plus rapide (épidémies malignes, infection virulente, susceptibilité individuelle particulière envers le poison). Les faits de ce genre ont été assez souvent constatés à la clinique de Bâle, et cela malgré les injections faites de bonne heure. Ce n'est que dans les cas où le traitement est institué presque immédiatement après l'injection que ces diphtéries toxiques guérissent. C'est pourquoi les grandes oscillations dans la mortalité par diphtérie à Bâle ont persisté après l'introduction du traitement par sérum.

Ces faits permettent de penser que dans l'organisme humain le sérum n'agit pas comme dans les expériences *in vitro* ou sur les animaux, c'est-à-dire qu'il ne se combine pas avec la toxine diphtérique en circulation pour la rendre inoffensive. Il semble plutôt que le

sérum empêche la production de nouvelles quantités de toxine. Son action dans la diphtérie humaine serait donc prophylactique tout en permettant à l'organisme de se débarrasser des toxines déjà formées.

Dans ces conditions, le sérum ne serait pas un remède spécifique dans le sens propre du mot. Son action sur l'homme en fait un prophylactique de premier ordre et justifie amplement la pratique des injections prophylactiques.

Un cas de diphtérie accompagnée de trismus et d'opisthotonos persistants, par MM. Irving et Snow. (*Americ. Journ. of med. sciences*, 1902, n° 12, et *Sem. méd.*, 1903.)

Un enfant de 7 ans, de constitution physique excellente, est pris 3 jours après le début d'une angine diphtérique bénigne, mais incontestable de par les résultats de l'examen bactériologique, de contractures musculaires qui, ayant débuté par les muscles du dos et de la nuque et par les masséters, se généralisent rapidement, affectant la plupart des groupes musculaires, y compris les muscles du larynx. Peu à peu les crises deviennent très fréquentes, survenant à la suite du moindre effort, et très douloureuses. Vers le 10e jour, d'intermittente qu'elle était jusque-là, la contracture passe à l'état permanent, en même temps qu'elle prend un caractère plus tranquille et se localise aux muscles du dos et aux masséters. On avait d'abord diagnostiqué le tétanos et fait des injections de sérum antitétanique qui étaient demeurées sans effet. On eut alors recours à des injections de morphine, qui se montrèrent plus efficaces, et, 27 jours après le début de la maladie, la rigidité musculaire avait complètement disparu. Pendant toute cette période de contracture, l'enfant était resté presque afébrile, gardant ses facultés intellectuelles intactes ; les signes de Kernig et de Trousseau faisaient défaut ; le signe du facial n'avait pu être recherché à cause de la contracture de la face.

M. Snow insiste sur l'analogie des symptômes qu'avait présentés son petit malade avec ceux dont l'ensemble constitue ce que M. Escherich a désigné sous le nom de *pseudo-tétanos*.

Deux cas d'entérorrhagie compliquant une angine diphtérique, par M. A. Monsé. *Voiéno medic. Journ.*, 1903, n° 2, et *Sem. méd.*, 1903.)

L'auteur cite deux cas graves de diphtérie avec entérorrhagie.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un petit garçon de 9 ans,

atteint d'une angine diphtérique maligne avec coryza fétide et engorgement ganglionnaire très marqué. Appelé auprès de l'enfant au 9e jour de la maladie, l'auteur pratiqua, le lendemain, une injection de sérum antidiphtérique. Le même jour, le petit patient eut une épistaxie qu'il fut très difficile d'arrêter. Le lendemain, on fit une nouvelle injection de sérum antidiphtérique ; au niveau de la première piqûre (du côté gauche du thorax), on nota une vaste ecchymose, en même temps qu'on voyait se déclarer une hémorragie intestinale. Malgré l'emploi de l'ergot de seigle et des applications de glace sur l'abdomen, les écoulements sanguins se répétèrent ; bientôt survinrent des hématémèses, et l'enfant finit par succomber.

La seconde observation concerne M. Monsé lui-même, qui contracta la diphtérie auprès du petit malade dont nous venons de relater l'histoire. L'injection de sérum antidiphtérique (le même que dans le premier cas) fut pratiquée au 5e jour de l'affection, alors que les fausses membranes s'étaient spontanément détachées depuis la veille. Le jour suivant, il se produisit une hémorragie intestinale abondante, avec affaiblissement brusque du pouls et prostration générale. La convalescence fut très lente.

Dans ces deux cas, on n'avait, antérieurement à l'entérorrhagie, rien noté d'anormal du côté de l'intestin. D'autre part, l'auteur croit devoir faire remarquer que les écoulements sanguins ne débutèrent qu'à la suite des injections de sérum antidiphtérique. Il y a plus : dans le second cas, elles se déclarèrent après la disparition spontanée des pseudo-membranes, lorsque le processus paraissait déjà en voie de guérison. Est-ce à dire qu'on doive incriminer la sérothérapie dans la genèse des hémorragies en question? Sans vouloir l'affirmer, M. Monsé estime cependant que les effets fâcheux du sérum antidiphtérique étant, somme toute, encore peu connus, cette hypothèse n'est pas insoutenable. Quoi qu'il en soit, il convient de retenir les deux faits dont il s'agit.

La leucocytose de la rougeole et de la rubéole, par Plantenga (de La Haye). (*Arch. de méd. des enfants*, 1903, vol. VI, p. 129).

L'examen hématologique fait dans 13 cas de rougeole et 9 cas de rubéole a montré à l'auteur que la formule leucocytaire est la même aux diverses périodes de ces deux affections.

Pendant la période d'incubation, on trouve une hyperleucocytose

considérable des leucocytes polynucléaires neutrophiles. Elle est suivie pendant les derniers jours de l'exanthème et pendant l'exanthème d'une hypoleucocytose très accentuée de ces mêmes éléments qui, dans certains cas, s'accompagnent d'une lymphocytose en même temps qu'on trouve une adénopathie générale des ganglions lymphatiques.

Après l'exanthème, le nombre de leucocytes, à moins d'une complication, revient à la normale.

Ces résultats confirmeraient, d'après l'auteur, l'ancienne opinion d'après laquelle la rougeole et la rubéole ne constitueraient pas deux maladies distinctes. On peut admettre, dit l'auteur, que les différences dans l'aspect clinique de ces deux fièvres éruptives tiennent au degré différent de la virulence des germes ou encore à la porte d'entrée différente de l'infection dans les deux cas.

Paralysie de l'accommodation et du voile du palais, consécutive aux oreillons, par M. L. Mandonnet. (*Annales d'oculistique*, 1903, n° 2, et *Sem. méd.*, 1903).

Les complications oculaires, et notamment la paralysie de l'accommodation, sont exceptionnelles dans la fièvre ourlienne ; l'auteur en relate un cas, où l'affection visuelle coexistait avec une paralysie du voile du palais.

Il s'agit d'un enfant de 9 ans dont la vue avait notablement baissé depuis quelques semaines, surtout pour les faibles distances ; ce trouble avait débuté pendant la convalescence d'une atteinte d'oreillons. L'aspect extérieur des yeux n'offrait rien d'anormal ; on remarquait une légère dilatation pupillaire, sans qu'on pût toutefois parler de mydriase. Les deux yeux, le droit surtout, étaient hypermétropes ; l'acuité visuelle, de deux tiers à gauche, n'était que d'un tiers à droite, mais de ce côté il suffisait de corriger l'hypermétropie pour ramener la vision à la normale. La vision de près était très mauvaise : le petit malade était incapable de lire même les gros caractères ; l'usage d'un verre sphérique convexe de 4 dioptries et demie amenait une amélioration immédiate, et la lecture devenait facile. En présence de ces symptômes, et l'ophtalmoscope ayant révélé l'intégrité du fond de l'œil, on ne pouvait penser qu'à une paralysie de l'accommodation, qui, en raison des circonstances dans lesquelles elle s'était développée, devait être rattachée à l'infection ourlienne.

Au cours de son interrogatoire, M. Mandonnet avait été frappé par la voix nasonnée de cet enfant; à l'examen du pharynx, il put se convaincre que le voile du palais restait à peu près immobile pendant la phonation et la déglutition; les parents lui apprirent d'ailleurs que la déglutition était gênée, et que les liquides avaient tendance à refluer par le nez. Ce trouble avait également fait son apparition pendant la convalescence des oreillons.

Au bout d'un mois, la complication oculaire et la paralysie du voile avaient toutes les deux entièrement disparu.

L'auteur insiste sur l'analogie que présentait dans ce cas la paralysie de l'accommodation avec celle que l'on observe dans la diphtérie : paralysie complète, localisée aux seuls muscles de l'accommodation, sans mydriase et sans paralysie des muscles moteurs du globe. Rien ne permettait cependant de penser à une diphtérie méconnue.

MÉDECINE PRATIQUE

Note sur le traitement de la coqueluche, par le docteur H. Gripat (d'Angers) (1).

En attendant la découverte d'un sérum anticoquelucheux efficace, force est bien de choisir, au milieu des remèdes plus ou moins rationnels à notre disposition, ceux qui ont subi avec succès l'épreuve du temps. Or, voici environ 25 ans que j'emploie contre la coqueluche un traitement qui m'a réussi presque toujours très vite, et qui ne m'a causé que de rares déceptions; j'ajoute qu'il est simple et à la portée de tous. Il consiste à faire vivre l'enfant dans une atmosphère chargée de vapeurs térébenthinées et à lui faire absorber de la teinture de droséra.

Le droséra n'est pas un remède nouveau, puisqu'au début du dix-huitième siècle on l'employait déjà pour calmer les quintes de toux de la coqueluche ou de la grippe. Mais on l'avait oublié quand, en 1878, Louvet-Lamare appela sur lui l'attention de la Société de thérapeutique. Malgré cela il n'est guère employé actuellement

(1) *Archives médicales d'Angers*, 1903, n° 6.

que par les médecins homéopathes, et je crois bon de le mettre en relief. Je l'emploie à doses progressives, en commençant par un minimum de deux gouttes de teinture *pro die* pour chaque année de l'enfant et en montant graduellement. Pour prendre un exemple, quand il s'agit d'un enfant de 5 ans, j'administre d'abord dix gouttes par jour, puis j'augmente d'une goutte ou deux par jour, jusqu'à vingt environ, pour diminuer quand les quintes diminuent elles-mêmes de force et de nombre. Je fais préparer la dose journalière dans un verre d'eau, que l'enfant doit boire en trois ou quatre fois, soit entre les repas, soit en mangeant, suivant la tolérance gastrique ; d'ailleurs le droséra réveille les fonctions digestives et calme les vomissements.

S'il y a plusieurs enfants atteints à la fois ou menacés, je fais préparer autant de verres qu'il y a d'enfants, et chacun a le sien bien distinct.

Quant aux inhalations d'essence de térébenthine, je n'en ai pas davantage la priorité, puisque tous les médecins de ma génération se souviennent des procédés d'inhalations médicamenteuses qui ont été en faveur dans le traitement de la diphtérie avant la découverte du sérum de Roux. Les uns enveloppaient le malade d'une atmosphère de vapeurs d'eau térébenthinée, les autres d'une atmosphère de vapeurs d'eau phéniquée et l'y gardaient tout le temps de sa maladie, tant pour combattre la contagion que pour guérir la maladie.

Autrefois je faisais verser de l'essence dans un récipient contenant de l'eau maintenue à l'ébullition sur un foyer de chaleur, lampe à alcool ou lampe à pétrole.

J'emploie actuellement un procédé bien plus simple, imité de celui de Legroux qui, pour produire de l'ozone, tendait, dans ses salles de l'hôpital Trousseau, des linges imbibés d'essence de térébenthine. Habituellement je fais placer sous le lit de l'enfant un récipient, dont on augmente la surface d'évaporation en y mettant des linges de fil ou de laine qu'on imbibe d'essence ; ou bien je fais badigeonner au pinceau une large planche ; ou bien encore je fais verser le liquide sur une planche non rabotée qui en emmagasine une bonne quantité. L'opération se répète au moins matin et soir, la quantité d'essence devant être plus grande le soir, afin que l'atmosphère en soit plus chargée pendant les heures où l'appartement est clos. Il est nécessaire que les urines acquièrent l'odeur

caractéristique de violette. Il n'y a aucun danger à dépasser la mesure.

Je ne donnerai pas une série d'observations à l'appui de ma thèse, mais seulement l'affirmation que ma pratique m'a fort bien réussi dans un grand nombre de cas. Un fait pourtant m'a impressionné, et il date de loin. Dans une famille, trois enfants avaient la coqueluche ; l'un, âgé de 6 à 8 semaines, venait de mourir de broncho-pneumonie, et les deux autres, âgés de 3 et de 5 ans, étaient également atteints de la même maladie et de la même complication. Il fut convenu qu'aussitôt que possible on les tirerait de la maison infectée pour les conduire d'abord à quelques lieues de là, puis ultérieurement à Angers, pour changer totalement de milieu. Dès que la broncho-pneumonie fut guérie, que les quintes spasmodiques eurent reparu comme c'est de règle, on partit pour l'étape intermédiaire. Sitôt son arrivée dans la maison où l'on devait faire un court séjour, la mère m'écrivait : « Je n'ai pas de chance, je suis tombée dans la maison d'un peintre en bâtiments où l'atmosphère pue la térébenthine ; mes enfants n'y pourront résister. » Bien vite je répondis qu'il fallait rester là, et ce fut un bien, car peu de jours après toute trace de coqueluche avait disparu. C'est depuis cela que j'ai pris l'habitude de créer systématiquement autour de mes coquelucheux une atmosphère de vapeurs térébenthinées.

Quel est le rôle de la térébenthine dans la coqueluche ? Est-elle anticatarrhale ou microbicide ? J'incline pour la seconde théorie ; je crois qu'il se forme de l'ozone, comme l'admettait Legroux, comme on s'accorde à l'admettre pour les forêts landaises au moment de la coulée de la résine et de la dispersion du pollen.

Tels sont les deux moyens qui forment le fond de ma thérapeutique dans la coqueluche. Je ne suis pas un de ces abstentionnistes qui pensent que de simples précautions d'hygiène, le grand air, le changement de lieu suffisent, et que le temps seul use la coqueluche. N'admettant pas volontiers cette doctrine pessimiste, le public en conclut à l'impuissance des abstentionnistes et s'en va chercher ailleurs toutes sortes de remèdes plus ou moins sérieux.

THÉRAPEUTIQUE

Emploi de compresses à l'alcool contre les angines phlegmoneuses et la scarlatine.

Depuis cinq ans, un médecin militaire russe, M. Kolbassenko, utilise très souvent le pansement permanent à l'alcool, qui, après avoir été préconisé par M. Salzwedel contre les phlegmons et les accidents analogues, a été, depuis lors, employé avec succès dans les affections inflammatoires aiguës de la cavité abdominale.

Les bons effets de ce mode de traitement dans la pratique chirurgicale ont engagé M. Kolbassenko à l'essayer également contre les angines phlegmoneuses et dans les phases initiales de la scarlatine. Notre confrère a été à même de se convaincre que les compresses imbibées d'alcool, appliquées sur le cou et recouvertes d'une toile imperméable *non fenêtrée*, exercent une influence favorable sur l'évolution de la scarlatine et font rapidement avorter les angines phlegmoneuses, sans que celles-ci aboutissent à la suppuration.

Les injections de sérum antidiphtérique comme moyen de traitement de la stomatite aphteuse.

Il y a quelques années, un médecin italien, M. le docteur Sangiovanni (de Vasto), a fait connaître un cas de stomatite aphteuse qui, après avoir résisté aux moyens thérapeutiques usuels (gargarismes antiseptiques, cautérisations au nitrate d'argent), guérit complètement à la suite d'une atteinte de diphtérie traitée par le sérum antidiphtérique. D'autre part, MM. les docteurs E. Gaspardi et E. Santi (de Gualdo Cattaneo) ont eu l'occasion d'employer avec succès le même moyen dans un cas de maladie de Riga.

Fort de ces exemples, M. le docteur C. Del Monaco (de Palmoli), appelé récemment à donner ses soins à une fillette d'un an, atteinte de stomatite aphteuse grave avec cachexie très prononcée, se décida à pratiquer une injection de sérum antidiphtérique. Sous l'influence de cette médication, notre confrère ne tarda pas à constater une amélioration sensible de l'état général, en même

temps qu'il voyait se dissiper la tuméfaction sublinguale, qui avait cependant résisté aux badigeonnages avec des solutions de permanganate de potasse et de nitrate d'argent.

(*Sem. méd.*)

BIBLIOGRAPHIE

L'Oreille moyenne, ses affections, sa chirurgie, par le Dr L.-G. Roy (de Paris) ; Paris, 1903. Librairie médicale.

L'auteur, dans ce livre essentiellement pratique, ne s'est pas tant attaché à la description didactique des affections de l'oreille moyenne, qu'à leur vulgarisation. C'est un exposé de médecine pratique spéciale, que tout médecin praticien aura intérêt à consulter.

Die Periodizität der Diphtherie und ihre Ursachen (La périodicité de la diphtérie et ses causes), par le Dr Adolf Gottstein. Berlin, 1903, Aug. Hirschwald.

L'Insegnamento della pediatria in Roma, 1900-1901 et 1901-1902, par le Professeur Luigi Concetti. Rome, 1903, Centenari frères.

Mociones de higiene escolar, par M. F.-P. Sunico. Buenos-Aires, 1902.

Le Gérant : G. Steinheil.

Paris. — Imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de Lorette.

SEPTEMBRE 1903

Syphilis héréditaire à localisation hépato-splénique avec ictère et œdème sous-ombilical, par MM. E. Rist, chef de Laboratoire de l'hôpital Trousseau, et M. Salomon, interne des hôpitaux.

Découverte et décrite en 1852 par Gubler, étudiée depuis d'une manière approfondie par Wedl, Bamberger, Verliac et surtout par MM. Hutinel et Hudelo (1), la syphilis hépatique du nouveau-né n'a guère pourtant de physionomie clinique bien définie. La suractivité fonctionnelle du foie chez le fœtus et le nourrisson, sa situation sur la voie de retour du sang placentaire expliquent l'extrême fréquence de ses lésions au cours de l'hérédo-syphilis précoce. On s'accorde à considérer aujourd'hui qu'elles jouent un rôle majeur dans la polyléthalité fœtale spécifique et que, chez l'enfant syphilitique né vivant, le foie est presque toujours plus ou moins profondément touché. Pour Hochsinger (2), le foie d'un enfant syphilitique mort-né n'est jamais indemne de lésions inflammatoires syphilitiques diffuses ; et, si l'on considère la généralité des produits syphilitiques — morts et vivants — on peut dire que, dans les deux tiers des cas, le poumon, le foie et le pancréas sont atteints de la même manière.

Mais, le plus souvent, ces altérations sont devinées seulement pendant la vie, pour n'être réellement constatées que sur la table d'autopsie. Leur symptomatologie est obscure et ne porte pas le cachet hépatique. Les lésions cutanées et muqueuses, le coryza, les déformations osseuses, l'ostéochondrite épiphysaire, la cachexie spéciale sont les éléments les plus importants du diagnostic, et, lorsqu'on les observe, on attribue par induction les phénomènes abdominaux, d'ailleurs souvent peu marqués — météorisme, diarrhée, vomissements,

(1) Hutinel et Hudelo, Etudes sur les lésions syphilitiques du foie chez les fœtus et les nouveau-nés. *Arch. de méd. exp.*, 1900.

(2) Hochsinger, *Wiener med. Presse*, 1897, n° 23.

inappétence — à la participation du foie. Dans un travail récent, Frühinsholz (1), analysant 54 observations de syphilis héréditaire de la première année, n'en cite pas une où des phénomènes attribuables aux lésions hépatiques aient été notés pendant la vie, malgré la constance de ces lésions à l'examen nécropsique. Si les symptômes ordinaires de l'hérédo-syphilis font défaut, les troubles hépatiques peuvent évoluer silencieusement, témoin le cas de Max Jacobsohn (2), qui concerne un enfant de 3 mois, sain en apparence, mort en deux jours, et chez lequel on eut la surprise de constater à l'autopsie de l'hépatite et de la néphrite syphilitiques diffuses. L'ascite est exceptionnelle; l'ictère l'est également. En somme, comme le dit M. Darier, « le foie, sauf par son hypertrophie, n'ajoute guère de signes propres au tableau de la syphilis héréditaire du nouveau-né, et le meilleur argument qu'on ait pour admettre qu'il est touché, c'est la fréquence extrême de ses lésions en pareil cas ».

Quelquefois néanmoins, le tableau peut être tout différent, et ce sont bien les troubles dus à la glande hépatique qui attirent d'abord l'attention. M. Chauffard (3) avait déjà publié, en 1891, un cas de syphilis héréditaire *à forme spléno-hépatique*, dont il résume ainsi l'histoire : « Pendant le premier mois, bonne santé apparente, mais augmentation très faible de poids; puis le ventre se balonne et devient douloureux, le foie et la rate s'hypertrophient, s'indurent, alors que seulement quelques papules cuivrées, quelques fissures commissurales des lèvres attestent sur les téguments l'infection syphilitique, puis disparaissent bientôt, tandis que les lésions viscérales continuent à évoluer, pour ne céder qu'après trois mois de traitement ininterrompu, après que l'enfant avait absorbé en frictions la quantité énorme de près de 300 grammes d'onguent mercuriel! »

(1) *Rev. d'hyg. et de méd. infant.*, 1903, n° 1.

(2) Max Jacobsohn, *Ein Beitrag zur congenitalen Lues der Leber, Nieren und Lungen*. Th. de Würtzbourg, juin 1900.

(3) A. Chauffard, Syphilis héréditaire à forme spléno-hépatique. *Sem. méd.*, 1er juillet 1891.

L'observation que nous donnons ici pourrait s'inscrire sous la même rubrique. L'absence complète de lésions cutanées, le début par l'ictère et quelques autres particularités sur lesquelles nous insisterons, donnent à l'histoire de notre malade une allure assez exceptionnelle pour que nous n'ayons pas cru devoir la passer sous silence.

L'enfant, L... Renée, âgée de 9 mois, a été présentée à la consultation de l'hôpital Trousseau, le 29 août 1902, par sa mère, qui raconte l'histoire suivante :

Née à terme, après une grossesse sans incidents, terminée par un accouchement normal, l'enfant a été nourrie exclusivement au sein maternel. Elle paraissait vigoureuse et bien portante, lorsqu'il y a un mois ses téguments prirent une teinte jaune. La mère ne s'en inquiéta pas, car elle prenait bien le sein et ne dépérissait pas. Pourtant, au bout de quelques jours, de la diarrhée survint ; un médecin consulté fit observer une plus grande régularité dans les heures de tétée et conseilla de donner à l'enfant de petits lavements. Les troubles intestinaux cessèrent alors pendant 4 ou 5 jours, puis reparurent sous forme de diarrhée verte, avec vomissements et ballonnement du ventre. Le calomel, la diète hydrique furent sans effet ; le 28 août, il y eut un saignement de nez qui se reproduisit à plusieurs reprises, et qui engagea la mère à venir à l'hôpital Trousseau. Elle y fut aussitôt admise avec son enfant, dans le service de notre maître, le docteur Netter, que l'un de nous suppléait à ce moment.

A son entrée, l'enfant présente une teinte subictérique généralisée, avec une nuance légèrement terreuse ; les sclérotiques sont jaune pâle. Les membres inférieurs et toute la partie sous-ombilicale du tronc sont occupés par un œdème assez accentué, où la pression du doigt détermine un godet caractéristique. La mère prétend avoir remarqué depuis un mois environ cet œdème. L'ascite, s'il en existe, est en tout cas peu abondante, car la palpation de l'abdomen est des plus aisées : elle permet de percevoir un foie volumineux, dur, résistant et lisse, débordant les fausses côtes de 2 travers de doigt environ, et une rate très hypertrophiée, également dure, remplissant la moitié gauche de l'abdomen, et descendant jusqu'à l'épine iliaque. L'état général est peu satisfaisant : l'enfant est cachectisée, somnolente, gênée dans sa respiration par un

coryza modéré. Néanmoins elle prend encore assez bien le sein et n'a pas de fièvre. Il n'existe aucune lésion cutanée.

Nous portons le diagnostic de syphilis hépatique, et l'enfant est mise au traitement hydrargyrique (frictions) ainsi que la mère (pilules de protoiodure). Il semble bien, pourtant, que les premiers symptômes ne remontent pas à plus d'un mois et qu'auparavant l'enfant n'avait jamais eu de manifestations spécifiques cutanées ou autres : le coryza lui-même est de date récente. Sa santé, jusqu'au commencement du mois d'août avait été florissante sous tous les rapports.

La mère, examinée par nous à plusieurs reprises, est indemne de toute manifestation syphilitique; elle se plaint de migraines, dont elle souffre depuis l'enfance et qui ont un caractère surtout diurne. Sa santé générale paraît excellente. En revanche, l'histoire de ses grossesses est des plus instructives. Mariée deux fois, elle a eu, du premier lit, un seul enfant, né à terme, actuellement âgé de 12 ans et bien portant. Du second lit, elle a eu, tout d'abord, un enfant mort-né, venu à 8 mois, puis une fausse couche de 7 mois ; elle a accouché ensuite, à terme, d'un enfant assez bien constitué qui mourut à 5 semaines, après avoir présenté exactement les mêmes symptômes que celui dont nous racontons l'observation : ictère, œdème sous-ombilical, coryza avec épistaxis. Enfin est venue notre malade.

Le père, employé dans une distillerie, avoue ses habitudes d'alcoolisme : il boit en moyenne 4 litres de vin et six apéritifs par jour. Ordinairement bien portant, il est néanmoins sujet à des maux de tête, qui ne semblent pas présenter d'exacerbation nocturne. Pendant son enfance, il a eu la rougeole et la scarlatine à 12 ans, il a eu à la jambe trois plaies, qui ont guéri par de simples cataplasmes d'amidon et ont laissé de larges cicatrices blanches, légèrement gaufrées, non adhérentes : vu à Saint-Louis à cette époque, il ne reçut aucun traitement spécifique. Avant son service militaire, il a eu la blennorrhagie et des végétations ; mais il nie absolument avoir jamais présenté de chancre ou d'éruption cutanée. Jamais non plus il n'a perdu ses cheveux. Il n'a eu de maux de gorge qu'une fois dans sa vie, étant au régiment : on lui prescrivit alors des gargarismes au chlorate de potasse. Il présente actuellement, et depuis quelques semaines seulement, au niveau du bord supérieur du frontal, du côté droit, une tumeur,

aplatie contre l'os, de consistance mollasse, indolore à la pression et qui paraît être un lipome. L'examen des divers organes ne donne aucun renseignement utile. L'exploration des réflexes tendineux n'est pas plus instructive. Mais il faut noter un point fort important dans l'espèce : le réflexe pupillaire à la lumière est aboli, tandis que le réflexe accommodateur est conservé ; on constate donc avec la plus grande netteté le signe d'Argyll-Robertson.

Le traitement hydrargyrique n'a point modifié l'état de Renée L... Il semble au contraire, qu'au bout de quelques jours, la teinte ictérique des téguments se soit accentuée, et que le coryza aille en empirant.

Le 4 septembre, on constate que l'enfant, depuis la veille au soir, a eu du mélæna.

Le 6 septembre, le mélæna s'est reproduit. Le nez est complètement obstrué par une sécrétion muco-sanguinolente abondante, et l'enfant ne peut plus prendre le sein. La mère nous déclare qu'elle a perdu tout espoir, car elle constate tous les symptômes qu'avait présentés son avant-dernier enfant.

Le 8 septembre, il s'est produit une abondante hémorragie sous-cutanée, en arrière du pavillon de l'oreille gauche. L'enfant, très affaiblie, ne fait presque aucun mouvement et ne déglutit même plus le lait que sa mère fait tomber dans sa bouche.

Décès le 9 septembre, à 1 heure du matin.

Autopsie. — Les plèvres et les poumons sont normaux ; il y a simplement un peu de congestion au niveau du sommet gauche. Le péricarde contient quelques grammes d'un liquide citrin, et le feuillet viscéral de la séreuse est un peu dépoli. Le cœur est sain. Les reins, dont la capsule se laisse facilement décortiquer, ne présentent aucune altération macroscopique de la substance corticale ; les pyramides sont pâles. L'estomac et l'intestin semblen normaux. La rate, dure et volumineuse, pèse 95 grammes. La veine cave inférieure est perméable dans toute son étendue. Le foie, pesant 275 grammes, est jaune et lisse extérieurement ; sa capsule paraît épaissie et résistante, et son bord antérieur est dur. A la coupe, le dessin lobulaire est très effacé ; on ne constate aucune saillie des lobules, même en les regardant à jour frisant. On est frappé de l'aspect translucide et de l'élasticité du parenchyme hépatique, qui répond au type du foie silex de Gubler.

Examen histologique. — Ce sont les lésions hépatiques qui sont

les plus importantes. Elles sont, comme on pouvait s'y attendre, diffuses et occupent tout l'organe. Partout, la trabécule hépatique est dissociée, mais par une cirrhose dont l'évolution, qui se poursuivait encore au moment de la mort, avait débuté bien avant l'apparition des premiers symptômes cliniques. Elle est en effet d'âge différent suivant les points examinés : ici, les travées fibreuses sont très minces, les noyaux nombreux ; là, au contraire, ceux-ci ont complètement disparu. Par places, on distingue de fines travées fibreuses bordant une double rangée de noyaux allongés, qui semblent devoir être considérés comme des néo-canalicules sanguins ou biliaires. Ailleurs, l'orientation de la travée hépatique s'est complètement effacée, et les cellules, plus ou moins groupées ou dissociées, émergent sans ordre du tissu de sclérose qui les enserre. Çà et là, on trouve des bandes conjonctives plus épaisses, plus riches que les précédentes en noyaux, qui s'orientent parallèlement à la direction de leurs fibrilles. Ces bandes plus importantes et plus âgées — leurs noyaux aplatis semblent démontrer l'existence de cellules fixes — aboutissent pour la plupart à un espace postobiliaire : celui-ci présente un tissu conjonctif anormalement développé, qui dissocie complètement ses éléments constitutifs ; les fibrilles y sont nombreuses et serrées ; les noyaux y sont allongés parallèlement à leur direction ; par endroits on retrouve des néo-canalicules. Ici encore, il s'agit d'une sclérose déjà ancienne.

Les canalicules biliaires sont intacts. Les parois artérielles ne semblent pas notablement altérées : elles sont seulement un peu épaissies, leur tunique externe se continuant avec le tissu fibreux du voisinage. Les ramuscules portes sont malaisés à trouver sur les coupes étudiées ; étouffés par le tissu fibreux, ils paraissent n'avoir laissé comme vestiges que quelques petits épaississements fibreux bordés de noyaux, que l'on distingue dans l'espace postobiliaire. Pourtant les quelques veinules que l'on aperçoit semblent peu lésées : notons seulement qu'autour de leur paroi on voit une ceinture de noyaux allongés, dirigés concentriquement aux fibres de constitution de la paroi veineuse et aux fibrilles du tissu scléreux d'alentour. Les veines sus-hépatiques ont une paroi épaisse, fibreuse, qui se continue avec les travées scléreuses du voisinage. Les cellules hépatiques n'offrent pas de lésions appréciables nulle part on ne trouve de divisions nucléaires.

La *rate* présente une sclérose diffuse à point de départ artériel. Le tissu splénique est traversé de larges bandes fibreuses, au centre desquelles on aperçoit une ou plusieurs artérioles de calibre variable, à paroi épaissie, et dont la lumière, parfois remplie de sang, est fréquemment oblitérée par de petites fibrilles émanant de la paroi. Ces bandes fibreuses se retrouvent même au centre de certains corpuscules de Malpighi ; elles y sont constituées par des fibrilles parsemées de noyaux allongés, enserrant et aplatissant une ou deux artérioles, dont la lumière n'existe pour ainsi dire plus. Toutes ces traînées fibreuses se distinguent facilement du réticulum, dont elles diffèrent par la direction uniforme des fibrilles qui les constituent et par leur grande pauvreté en noyaux, par comparaison avec le tissu splénique voisin. Au point de vue des réactions cellulaires, nous n'avons à noter qu'une augmentation peu prononcée des myélocytes et le très petit nombre des polynucléaires à granulations éosinophiles.

Le *rein* ne paraît présenter aucune lésion notable.

Si nous résumons les points caractéristiques de l'histoire de notre malade, nous voyons que le premier symptôme morbide, constaté en pleine santé apparente, à l'âge de deux mois, a été l'ictère. Il n'y avait eu auparavant — et les renseignements fournis par la mère à ce sujet sont très positifs — ni pemphigus palmaire ou plantaire, ni éruption papuleuse sur la peau et les muqueuses, ni rhagades, ni coryza ; l'état général était satisfaisant sous tous les rapports. A l'ictère, qui persista, succédèrent des troubles gastro-intestinaux, puis l'œdème. Ce n'est que plus tard que survint le coryza. Celui-ci était encore modéré lorsque l'enfant fut amené à l'hôpital, un mois après l'apparition de l'ictère : à ce moment, ce qui frappait l'attention, c'était l'hypertrophie hépatique et splénique accompagnant l'ictère et l'œdème.

Ce dernier symptôme — que nous n'avons relevé dans aucune des observations de syphilis hépatique infantile que nous avons parcourues — ne nous a pas été expliqué par les constatations faites à l'autopsie. Sa limitation très exacte par le plan horizontal passant par l'ombilic et l'absence de lésions

rénales doivent faire supposer qu'il s'agissait d'une compression de la veine cave inférieure. Celle-ci était pourtant de calibre normal dans toute son étendue, et nous n'avons pas trouvé de ganglions hypertrophiés susceptibles de faire obstacle au cours du sang. Doit-on admettre que l'hypertrophie du foie était une cause suffisante de compression ? La question, en tous cas, ne paraît pas pouvoir être aisément résolue.

Les lésions hépatiques, si diffuses, rappellent beaucoup plus l'aspect des foies syphilitiques fœtaux que celui des foies d'enfants nés à terme et ne succombant à l'infection héréditaire qu'après trois mois de survie. Il n'y avait rien en effet qui ressemblât aux « grains de semoule » de Gubler (gommes miliaires de Virchow). C'était bien l'hépatite interstitielle diffuse pure, l'induration plastique de Gubler. Des faits de ce genre cadrent admirablement avec la théorie récente de Hochsinger, qui dénie aux altérations viscérales produites par l'hérédo-syphilis chez le fœtus et le nouveau-né tout caractère de tertiarisme, mais les considère au contraire comme analogues aux lésions secondaires de la syphilis acquise. Elles représenteraient ainsi les premières étapes de l'infection spécifique. On comprend sans peine que plus le fœtus était jeune au moment de la pénétration du virus, plus les viscères seront touchés à l'exclusion de la peau. L'activité circulatoire est en effet des plus intenses au niveau du foie, du pancréas, des reins, des poumons, des épiphyses, des os longs, à un moment où la peau est encore dépourvue d'organes glandulaires. Les germes infectieux trouvent donc dans le foie, aux premiers stades de la vie intra-utérine, des conditions de développement extrêmement favorables, qu'ils ne sauraient rencontrer à ce moment dans les tissus, qui sont chez l'adulte le siège de prédilection des manifestations secondaires de la syphilis acquise.

Chez notre malade, l'absence de lésions cutanées, la prédominance à peu près exclusive des altérations hépatiques et spléniques, et les caractères histologiques d'ancienneté relative de celles-ci seraient, d'après Hochsinger, des preuves

suffisantes que l'infection remonte aux premiers temps de la vie intra-utérine. Elle est en effet, comme on a pu le voir, d'origine indubitablement paternelle. Si des observations pareilles à la nôtre ne sont pas fréquentes, c'est que le plus souvent la mort survient *in utero* ou dans les premiers jours qui suivent un accouchement prématuré.

Ici, la survie s'explique par une atténuation de virulence du germe paternel. La syphilis du père remonte, en effet, à plusieurs années, elle a passé inaperçue et ne semble s'être manifestée que par une série d'infections héréditaires à gravité progressivement décroissante. Pourtant, cette syphilis acquise, si bénigne en apparence — si nous faisons abstraction de ses effets sur la descendance — a laissé un stigmate permanent dont la signification, mise en lumière par M. Babinski (1), prend de jour en jour une importance plus grande. Nous voulons parler du signe d'Argyll-Robertson, que nous avons constaté avec la plus évidente netteté. Il ne coïncidait avec aucun symptôme attribuable au tabes ou à la paralysie générale. La réalité de la relation directe de cause à effet entre la syphilis et le signe d'Argyll est ici par conséquent corroborée par la transmission de l'infection paternelle aux enfants.

Recherches sur la persistance du bacille de la diphtérie chez les sujets convalescents de cette maladie et sur sa présence chez des sujets sains en contact avec des diphtériques, par M. Georges Bourcart (2).

C'est une notion universellement admise que le bacille de la diphtérie peut persister plus ou moins longtemps chez les sujets convalescents de diphtérie, et qu'on peut le trouver dans la gorge ou le nez des personnes saines, particulière-

(1) Babinski et Charpentier, L'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis. *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1901, p. 502-504.

(2) Ce mémoire a été remis à la rédaction fin mars.

ment lorsque celles-ci sont en contact avec des diphtériques. Cette notion a une importance capitale au point de vue de l'étiologie et de la prophylaxie de cette maladie. On admet que beaucoup de cas de diphtérie dont l'origine reste obscure sont dus à une contagion par des convalescents ignorés, ou par des personnes saines qui portent le bacille de la diphtérie. Mais quand on lit les travaux publiés à ce sujet, on est frappé de la discordance qu'ils présentent pour le nombre de ces cas de diphtérie latente ou pour la durée de la persistance du bacille chez les convalescents. Ce désaccord ne tient-il pas à ce que quelques-uns de ces travaux ont été faits avant l'emploi du sérum antidiphtérique, et d'autres après? Ne tient-il pas aussi pour une part à ce que quelques auteurs ne se sont pas préoccupés de distinguer avec soin le vrai bacille diphtérique du pseudo diphtérique, distinction qu'on fait mieux aujourd'hui?

C'est parce que nous nous sommes posé ces questions que nous avons été conduit à entreprendre quelques recherches sur ce sujet. Nous y avons été encouragé par notre maître, M. Marfan, dont nous suivions le service à l'hôpital des Enfants-Malades. C'est dans son laboratoire que nous avons exécuté ce travail. M. Deguy, chef de laboratoire, a bien voulu, lui aussi, nous aider de ses conseils.

Nous croyons devoir, avant d'exposer nos recherches, résumer les nombreux mémoires qui ont été publiés sur notre sujet.

I. — Historique.

1° Durée de la persistance du bacille de la diphtérie chez les sujets convalescents de diphtérie. — Déjà en 1890, Loeffler (1), parlant de la persistance du bacille, voulait isoler les enfants pendant une période de 4 semaines.

Roux et Yersin (2), en 1890, admettent que le bacille disparaît en

(1) F. Loeffler, *Therap. Monatsschrift*, 1890, n° 11.
(2) E. Roux et A. Yersin, Contribution à l'étude de la diphtérie (3e mémoire). *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1890, p. 385.

général avec les fausses membranes, mais peut persister après 3, 11 et 14 jours chez des individus guéris.

Tobiesen, de Copenhague (1), sur 46 malades sortant guéris de l'hôpital, trouve le bacille 24 fois, les fausses membranes ayant disparu depuis 4, 10, 11, 16, 22, 31 jours, et virulent dans presque tous les cas. Il en conclut que la moitié des malades guéris de a diphtérie peuvent contaminer leur entourage.

Tezenas de Montcel (2) sur 60 cas : dans 44 n'a rien trouvé; dans 5 cas trouve le bacille avec une persistance de 12, 15, 18, 25 jours ; dans les 11 derniers cas, le bacille avait disparu de la gorge mais se retrouvait dans les fosses nasales. Il en conclut que le bacille disparaît de la gorge le plus souvent en même temps que les fausses membranes, mais qu'il persiste parfois dans le nez, provoquant alors un coryza simple.

Welch (3), sur 752 cas avant la sérothérapie, trouve : 325 fois le bacille 3 jours après la chute des fausses membranes ; 200 fois après 7 jours; 84 fois après 12 jours ; 69 fois après 15 jours ; 57 fois après 21 jours ; 11 fois après 28 jours ; 5 fois après 35 jours et 1 fois après 50 jours.

Schafer (4) trouve le bacille virulent dans la gorge d'un enfant atteint 7 mois et demi auparavant d'une angine dont la nature avait été méconnue. Cet enfant communique la diphtérie à ses deux voisins de dortoir.

Netter (5) à l'hôpital d'Aubervilliers, en 1891, avait pu suivre la transmission de la diphtérie à 3 malades d'un service de varioleux par un enfant sain en apparence. En 1897, il insiste sur la nécessité d'un pavillon d'isolement pour les convalescents reconnus contagieux par la persistance du bacille.

Silberschmidt (6), sur 45 sujets traités par le sérum, trouve le bacille : 14 fois du 10e au 15e jour après la guérison ; 6 fois du 15e au 20e ; 4 fois du 20e au 25e ; 2 fois du 25e au 32e jour.

---

(1) TOBIESEN, *Centralblatt fur Bakt. und Paras.*, 1892, XII, p. 587.

(2) TEZENAS DE MONTCEL, *Province méd.*, 5 août 1893, et Thèse Lyon, 1893-1894, n° 904.

(3) WELCH, cité par KOLLE, *Zeitschrift für Hygiene*, 1895, XIX, p. 139.

(4) SCHAFER, *British med. Journ.*, 1895, t. I, p. 61.

(5) NETTER, *Bull. soc. méd. Hôp.*, 1895, p. 121, et *Semaine méd.*, 1897, p. 365.

(6) SILBERSCHMIDT, *Münch. med. Wochenschrift*, 1895, n° 9, p. 185.

Sevestre et Méry (1), en 1893, à l'hôpital Trousseau, avant le sérum, ont une statistique qui donne dans la moitié des cas disparition du bacille ou de sa virulence en même temps que les fausses membranes ; dans l'autre moitié le bacille persiste virulent malgré la guérison apparente.

En 1894, sur 10 malades traités par le sérum : dans 3 cas le bacille disparait avec les fausses membranes; dans 4 cas persiste un certain temps non virulent (affectant surtout le type court), dans 3 autres persiste virulent.

Méry donne l'observation de deux malades en ville, qui présentèrent pendant plusieurs semaines du bacille court non virulent

Sevestre conclut en admettant que les enfants traités par le sérum guérissent plus rapidement et en plus grand nombre.

En moyenne, le bacille disparaît ou perd sa virulence dans la moitié ou les deux tiers des cas.

Sevestre rapporte les faits publiés par Bard (2), Martin (3) et Lemoine (4) à l'appui de la possibilité de contagion par des malades guéris en apparence.

Trump (5) rapporte un cas de persistance de 82 jours avec virulence atténuée.

Abel (6) trouve le bacille pendant 55 jours dans un cas et 65 jours dans un second.

Barbier et Ulmann (7), sur 140 malades à l'hôpital Trousseau, au moment de leur sortie après guérison complète, trouvent le bacille 21 fois, soit dans 15 p. 100 des cas.

Ils citent 2 cas de persistance, l'un de 10 mois et l'autre de 11 mois chez des canulards.

Legendre et Pochon (8). Un enfant garde du bacille pendant 15 mois dans la gorge et fait deux rechutes par retour de viru-

---

(1) SEVESTRE, *Revue d'hygiène*, 1895, XVII, p. 294. — SEVESTRE et MÉRY, *Soc. méd. des Hôp.*, 8 février 1895. — SEVESTRE et MARTIN, *Traité des maladies de l'Enfance*, t. I.

(2) BARD, *Lyon médical*, 1889, LX, p. 199.

(3) MARTIN, Thèse Lyon, 1891.

(4) LEMOINE, *Province médicale*, 1892.

(5) TRUMPP, XIII[e] Congrès Munich, *Berlin. klin. Wochens.*, 1895, p. 313.

(6) ABEL, *Centralblatt für Bakt.*, 1893, et *Deuts. med. Woch.*, 1894.

(7) BARBIER et ULMANN, *la Diphtérie*, Paris, 1899.

(8) LEGENDRE et G. POCHON, *Bull. soc. méd. des Hôpit.*, 1895, p. 815.

lence du microbe, qu'on trouve tantôt long, tantôt moyen, tantôt court.

Gladin (1) sur 20 convalescents a trouvé 4 bacilles virulents et 5 inactifs.

Ulmann et Oppenhein (2). Leur résultat de 11 p. 100 de cas de persistance s'éloigne de celui qui était admis précédemment (soit du tiers ou de la moitié des cas). Autrefois, disent-ils, on ne tenait aucun compte des formes bacillaires, on n'avait pas séparé du groupe de la diphtérie les pseudo-diphtériques. Le sérum peut, du reste, avoir une influence aussi sur les résultats. Examen de 140 enfants guéris, au moment de leur sortie du service de M. Richardière : ils trouvent le bacille diphtérique 21 fois, soit 15 p. 100, dont bacille long = 16, bacille moyen = 1 et bacille court = 4. Sur 6 inoculations le bacille est virulent 5 fois.

Chatin et Lesieur (3) insistent sur la contagion diphtérique, qui s'exerce moins par les milieux contaminés que par les cas latents ou larvés d'angine diphtérique. On constate dans une salle de convalescents, à la Charité, un cas de diphtérie ; on fait alors l'examen bactériologique des 75 enfants et on trouve : 61 enfants sains dont 12 ont du pseudo-diphtérique dans la gorge ou le nez, les autres rien, et 14 angines dont 2 diphtériques et 5 pseudo-diphtériques.

Prip (4) fait une première recherche chez les convalescents de diphtérie à l'hôpital, et sur 309 cas trouve le bacille 118 fois de 1 à 10 jours ; 93 fois de 10 à 20 jours ; 51 fois de 20 à 30 jours ; 41 fois de 30 à 60 jours ; 4 fois de 60 à 90 jours et 2 fois de 90 à 120 jours. Dans une deuxième recherche, il suit les enfants qui ont quitté l'hôpital en ayant encore du bacille dans la gorge ; et sur 60 cas le bacille persiste : 13 fois moins d'un mois ; 20 fois plus d'un mois ; 11 fois plus de 2 mois ; 6 fois plus de 3 mois ; 5 fois plus de 4 mois ; 2 fois plus de 5 mois ; 1 fois 8 mois ; 1 fois 11 mois et 1 fois 22 mois.

La virulence peut persister 142 jours et même plus, pour finalement s'atténuer et disparaître.

---

(1) G. Gladin, *Bolk. Hop. Zeit.*, 1895, n° 2.
(2) Ulmann et Oppenheim, *Presse méd.*, 1898, n° 73, p. 123.
(3) Chatin et Lesieur, *Revue d'hygiène*, 1900, XXII, n° 6, p. 563.
(4) H. Prip, *Hosp. Tid. Kobenh.*, 1901, XLIV, p. 209, et *Zeitschr. f. Hyg.*, 1901, XXXVI, p. 283.

Il remarque, en outre, que le bacille disparaît quelquefois avant les fausses membranes. Il engage à ne pas s'en tenir à un seul examen, mais à en faire toujours plusieurs à quelques jours de distance, car le bacille, après avoir disparu, reparaît quelquefois dans la suite. Il cite, à propos du danger de contagion par les enfants guéris en apparence, le cas d'un malade qui, sorti de l'hôpital avec du bacille encore virulent,a été la cause certaine de contagion et d'épidémie; puis 3 autres cas où la contagion est plus que probable, quoiqu'il ne puisse en avoir la preuve absolue.

Il conclut à l'isolement et à la surveillance prolongée des malades tant que le bacille persiste chez eux.

En résumé, nous voyons que la persistance assez fréquente du bacille de la diphtérie chez les sujets convalescents de cette maladie est admise par tous les auteurs qui ont étudié la question. La durée de cette persistance est variable et indéterminée; mais ce n'est que dans quelques cas exceptionnels qu'elle dépasse quatre semaines et qu'elle atteint plusieurs mois. Il est à remarquer que le nombre des cas de persistance du bacille, après la chute des fausses membranes, signalés par les auteurs, a varié suivant certaines circonstances; ce nombre est plus faible après l'emploi du sérum qu'avant; il a encore diminué depuis qu'on tient compte des bacilles pseudo-diphtériques et qu'on recherche la virulence des microbes trouvés.

2° **Présence du bacille diphtérique chez des personnes saines ne vivant pas en contact avec des diphtériques.** — Tangl, Loeffler, Hoffmann, Wellenhof, Roux et Yersin, etc., avaient constaté la présence du bacille de Klebs-Lœffler dans la gorge d'individus sains.

Park et Beebe (1), sur 330 personnes saines et sans contact avec des diphtériques, trouvent dans 34 cas des bacilles typiques mais non virulents; dans 37 des bacilles pseudo-diphtériques, et dans 8 du bacille virulent, avec la réserve que ces 8 enfants pris dans

(1) Park et Beebe, cités par Welch, *Améric. Journ. of med. sciences*, 1894, CVIII, p. 427.

un asile à New-York pourraient avoir été contaminés d'une manière indirecte et inconnue. Sur ces 8 enfants, 2 ont présenté dans les jours suivants une angine diphtérique.

Abel (1), sur 160 enfants examinés dans une école, en trouve 4 avec du bacille.

Escherich (2) en cite quelques cas.

Vogt (3), de Christiana, sur 26 enfants sains constate la présence du bacille 3 fois.

Beck (4) sur 66 enfants ne trouve le bacille dans aucun cas.

Fibiger (5) sur 82 individus ne le trouve lui aussi dans aucun cas.

Müller (6), sur 100 enfants examinés dans une salle d'hôpital, en trouve 24 avec du bacille, virulent dans un certain nombre de cas. Ces enfants ne présentaient aucune lésion diphtérique et n'avaient eu aucun contact douteux. Le bacille persistait un certain temps; dans 1 cas, 2 mois et demi.

Slawyk (7), faisant l'inspection d'une école, trouve 4 cas.

Steenmeyer (8), à Rotterdam, trouve le bacille 7 fois sur 100 en examinant des enfants sains.

En résumé, chez des sujets sains ne vivant pas en contact de diphtériques, la présence du bacille virulent est possible, mais exceptionnelle.

3° **Présence du bacille chez des personnes saines en contact avec des malades atteints de diphtérie.** — Cette statistique donne un chiffre plus élevé que la précédente.

Feer (9) sur 3 enfants en rapport avec des diphtériques trouve chez l'un d'eux du bacille.

Ritter (10) fait cet examen sur 18 personnes, mères ou gardes-

---

(1) Abel, cité par Loeffler, *Deutsche med. Woch.*, 1894, n° 47.
(2) Escherich, *Berlin. klin. Wochens.*, 1893, nos 21, 22, 23.
(3) Vogt, *Nor. Magazin for Laegevidensk.*, mars 1895.
(4) Beck, *Baumgarten's Jahresberichte*, 1890, p. 330.
(5) Fibiger, *Baumgarten's Jahresberichte*, 1895, p. 260.
(6) Muller, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, XLIII, p. 54.
(7) Slawyk, *Deutsche med. Wochens.*, 1894, n° 47.
(8) Steenmeyer, *Baumgarten's Jahresberichte*, 1898, p. 316.
(9) Feer, *Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 1893, XXIII.
(10) Ritter, *Berlin. Klinik*, 1894, juillet, n° 73.

malades soignant des enfants atteints de diphtérie, et trouve le bacille 2 fois.

Fibiger (1) pendant une épidémie en a 3 cas sur 53 fonctionnaires.

Park et Beebe (2) arrivent à un résultat de 50 sur 100 chez les sœurs soignant les malades dans un pavillon de diphtérie.

Washbourn et Hopwood (3) sur 6 infirmières bien portantes trouve le bacille 2 fois.

Carstens (4). Un enfant bien portant vit avec deux frères atteints de diphtérie ; pendant les 4 premiers jours les cultures de l'ensemencement de sa gorge ne donnent rien, puis à partir du 4e jour donnent du bacille diphtérique, l'enfant restant bien portant.

Aaser (5). Dans une caserne où il y avait eu des cas de diphtérie, sur 89 hommes bien portants examinés, chez 17 il y a présence du bacille, la gorge étant cependant légèrement enflammée. Le même auteur chez les enfants arrive à 20 p. 100.

Glucksmann (6), chez un enfant couché à côté d'un diphtérique trouve pendant 12 jours du bacille sans aucun symptôme.

Fibiger (7), dans un collège où il y avait eu des cas de diphtérie, constate la présence du bacille chez 10 sur 134 élèves sains.

Thure Hellstron (8) sur 786 personnes trouve 151 cas, soit 19 p. 100.

Kober (9), en relevant les faits rapportés par les auteurs, donne la statistique moyenne de 7 p. 100 chez les personnes qui ne sont pas en contact avec des diphtériques, et de 18,8 p. 100 chez ceux qui vivent en contact avec des malades. Pensant que ces chiffres peuvent ne pas être exacts, il refait lui-même cette statistique avec les données bactériologiques nouvelles et arrive au chiffre de 2 p. 100 chez les personnes saines sans contact et de 8 p. 100 chez celles vivant dans l'entourage des diphtériques. Dans le 1er cas, sur 600 enfants d'une école, il trouve 15 fois le bacille, virulent

---

(1) Fibiger, *Baumgarten's Jahresberichte*, 1895.
(2) Park et Beebe, *Deutsche med. Wochens.*, 1894, n° 14.
(3) Washbourn et Hopwood, *British med. Journ.*, 1895, I, p. 221.
(4) Carstens, *Deutsche med. Woch.*, 1895, n° 35, p. 575.
(5) Aaser, *Deutsche med. Wochens.*, 1895, n° 22.
(6) Glucksmann, *Zeitschr.*, 1897, XXVI, p. 417.
(7) Fibiger, *Berlin. klin. Wochens.*, 1897.
(8) Thure Hellströn, *Militair Helsoward*, 1896.
(9) Kober, *Zeitschr. f. Hyg.*, 1899, XXXI, p. 433.

seulement 2 fois. Dans le 2e cas (avec contact), sur 123 personnes il le trouve 10 fois.

Gabritschewsky (1) reprend cette question traitée par Loeffler, Roux, Feer, Netter et Martin (2), etc., et demande :

1° Que, dans les écoles ou hôpitaux dans lesquels il y a eu des cas de diphtérie, l'examen systématique de la gorge soit fait pour tous les autres enfants ;

2° Que les enfants en convalescence de diphtérie soient isolés jusqu'à disparition complète du bacille ; si possible dans un hospice, sinon par les parents prévenus ;

3° Que pour tous les enfants atteints d'autres maladies infectieuses (scarlatine, rougeole, etc.), on fasse à l'entrée à l'hôpital l'examen de la gorge, pour isoler ceux d'entre eux qui ont du bacille ;

4° Que ce même examen soit fait chez tous ceux qui vivent dans l'entourage des diphtériques.

En résumé, pour la présence du bacille chez des personnes en contact avec des diphtériques, Kober nous donne la statistique moyenne des auteurs, qui est de 18,8 p. 100, la sienne, en 1899, n'étant que de 8 p. 100. Mais il faut ajouter que, dans nombre de cas les auteurs ne se sont pas préoccupés d'étudier la virulence du bacille ou de faire la distinction des vrais diphtériques et des pseudo-diphtériques.

II. — Recherches personnelles.

1° **Recherches du bacille de Loeffler chez des personnes saines en contact avec des diphtériques.** — Bien que ce ne fût pas là l'objet spécial de nos recherches, nous mentionnerons ici les résultats que nous avons obtenus en ensemençant sur sérum le mucus pharyngé de 7 personnes fréquentant le pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades. L'année dernière, M. Marfan et M. Deguy avaient déjà fait la même recherche sur 23 sujets (médecins, élèves et infir-

(1) Gabritschewsky, *Zeitschr. f. Hyg.*, 1901, XXXVI, p. 45.
(2) Martin, *Revue d'hyg.*, 1899, t. XXI, n° 2, p. 128.

mières) attachés au pavillon; ils avaient été surpris de ne trouver de vrai bacille diphtérique chez aucun; le pseudo-diphtérique fut trouvé chez 5 personnes, dont une infirmière qui fut atteinte peu de temps après d'une angine phlegmoneuse. C'est pourquoi M. Marfan nous a engagé à faire la même recherche cette année. Or, nos 7 cas nous ont également donné un résultat négatif.

I. — *L...*, interne du service. Culture le 19 novembre : Cocci, *pas de B. dipht.* (1).

II. — *P...*, externe du service et qui souffre actuellement d'une légère angine catarrhale. Culture le 19 novembre: Cocci, quelques streptocoques, *pas de B.*

III. — *H...*, externe du service. Culture le 20 novembre : Cocci, *pas de B.*

IV. — *G...*, élève dans le service. Culture le 19 novembre : Cocci, quelques diplocoques, *pas de B.*

V. — *F...*, élève dans le service. Culture le 20 novembre : Cocci et BC non diphtériques nombreux ne prenant pas le Gram. Une culture avait déjà été faite le 14 novembre et avait donné les mêmes résultats.

VI. — *B...*, élève dans le service. Culture le 19 novembre : Cocci, *pas de B.*

VII. — *G...*, garçon de laboratoire. Culture le 21 novembre : Cocci, colibacille, *pas de B.*

Voici donc 30 personnes placées dans les conditions les plus favorables au résultat positif de l'expérience, et chez lesquelles on n'a pu pourtant mettre le bacille en évidence.

M. Marfan pense que ces résultats sont dus à ce que tous

---

(1) Par abréviation, nous désignons le bacille diphtérique par *B*; le bacille diphtérique long par *BL*; le bacille diphtérique moyen par *BM*; le bacille court par *BC*, suivi du terme diphtérique, *dipht.* ou non diphtérique, *non dipht.*

nos sujets examinés étaient des adultes, lesquels offrent une moindre réceptivité pour la diphtérie. On doit, en effet, remarquer que les résultats positifs ont été trouvés surtout chez des enfants, frères, sœurs ou camarades de diphtériques.

2° **Persistance du bacille de la diphtérie chez les sujets convalescents de cette maladie.** — Les recherches que nous avons faites sur la persistance du bacille de la diphtérie chez les convalescents, peuvent être divisées en deux groupes. Tout d'abord, dans 10 cas, nous nous sommes borné à ensemencer le mucus pharyngé d'enfants dont la gorge était nettoyée depuis quelques jours ; par une coïncidence singulière, tous ces ensemencements sont restés stériles quant au bacille de la diphtérie, et, si nous nous en étions tenu là, nous aurions conclu bien à tort que le bacille de la diphtérie disparaît de la gorge avec les fausses membranes. Nous donnons ci-après le résumé de ces 10 premières observations.

I. — *E...* Diagnostic bactériologique à l'entrée (21 octobre) : BL et cocci. Gorge nettoyée depuis 12 jours (depuis le 2 novembre). Injection de sérum antidiphtérique faite depuis 15 jours. Recherche faite le 14 novembre : Cocci, *pas de B.*

II. — *H...* Diagnostic bactériologique à l'entrée (le 7 novembre) : BL et cocci. Gorge nettoyée depuis 4 jours (depuis le 10 novembre). Sérum depuis 8 jours. Recherche faite le 14 novembre : Cocci, *pas de B.*

III. — *L...*Diagnostic bactériologique à l'entrée (le 7 novembre) : BL.Gorge nettoyée depuis 4 jours (depuis le 10 novembre). Sérum depuis 8 jours. Recherche faite le 14 novembre : Cocci et BC non diphtérique, *pas de B.*

IV. — *R.M...* Diagnostic bactériologique à l'entrée (12 novembre) : BL. Gorge nettoyée le jour même (le 15 novembre). Sérum depuis 4 jours). Recherche faite le 15 novembre : Cocci, *pas de B.*

V. — *B...* Diagnostic bactériologique à l'entrée (le 10 novembre) : BL. Gorge presque nettoyée le jour même (le 15 novembre). Sérum depuis 6 jours. Recherche faite le 15 novembre : Cocci, *pas de B.*

— [illegible] bactériologique à l'entr[illegible] [illegible] [illegible] le jour mê[illegible] [illegible] mars. Recherche faite le 15 [illegible] [illegible] le 16 novemb[illegible] [illegible] angine lacunaire légè[illegible] [illegible]

[illegible] gros et petit[illegible]

[illegible] Diagnostic bactériologiq[illegible] [illegible] depuis un jo[illegible] [illegible] Recherche faite le 20 n[illegible] [illegible]

[illegible] que à l'entrée le 10 n[illegible] [illegible] jours le 8 novembre. Séru[illegible] [illegible] 25 novembre : Cocci [illegible] qui cependa[illegible] [illegible]

[illegible] que à l'entrée le 8 mar[illegible] [illegible] le 12 mars. Sérum depu[illegible] [illegible] pas de B.

X. — [illegible] que à l'entrée le 6 mar[illegible] [illegible] mars. Sérum depu[illegible] [illegible] pas de B.

[illegible] soupçonnant qu[illegible] [illegible] trompeuse, nous avo[illegible] [illegible] plan nouveau.

Nous [illegible] jour (ou à quelques jou[illegible] d'intervalle, quand [illegible] ne se présentait) la pré[illegible]sence du bacille dans la gorge et les fosses nasales des enfant[illegible] atteints de diphtérie typique, et cela depuis leur entrée dan[illegible] le service. Nous pouvions ainsi, en suivant l'évolution de l[illegible] maladie, nous rendre compte exactement du moment de l[illegible] disparition du bacille.

Nous avons pris 20 malades. Depuis le jour de leur entré[illegible]

à l'hôpital, nous faisions, chaque matin, une culture de la gorge ou des fosses nasales.

Nous avons cherché avec la spatule à râcler légèrement la face interne des fausses membranes et, quand elles avaient disparu, à gratter le fond des cryptes amygdaliennes, ou bien nous allions prendre du mucus profondément dans l'arrière-cavité des fosses nasales. Les tubes de sérum coagulé étaient mis à l'étuve, bien surveillée par le garçon de laboratoire. Premier examen microscopique 24 heures après, en ayant soin de prendre les colonies avec les caractères qui se rapprochent le plus de ceux des colonies diphtériques, examinant aussi les différentes autres colonies. Coloration simple au violet de gentiane, puis au Gram. Le tube remis à l'étuve est examiné une seconde fois après 48 heures, chaque fois que le premier examen n'a pas été net. Chaque jour, nous notions le résultat de l'examen microscopique et son rapport avec l'état de la gorge et la disparition de l'exsudat.

Dans la plupart des cas, nous avons vu le bacille disparaître peu à peu en même temps que les fausses membranes. Dans les cas spéciaux, soit de bacille pseudo-diphtérique douteux, soit de persistance prolongée, soit de persistance momentanée d'un bacille atypique, nous avons fait l'inoculation au cobaye. Nous isolons alors le bacille par repiquage sur gélose; les cultures une fois obtenues pures, nous ensemençons un tube de bouillon, gardé hors de l'étuve encore 48 heures avant l'inoculation.

Dans certains cas, nous avons fait encore la vérification par inoculation à un cobaye, qui avait reçu, la veille, une injection préventive de sérum antidiphtérique.

I. — *A...*, *Georges*, entré le 19 novembre avec une angine pseudo-membraneuse et du croup au deuxième degré.

Sérum antidiphtérique le 19 novembre.

19 novembre, culture	:	BM et cocci.
20 —	—	BM et cocci, l'exsudat persiste.

21 novembre	culture :	Cocci et encore quelques BM. L'exsudat tend à disparaître.
22 —	—	Cocci et quelques rares BM plus minces. La gorge est presque nettoyée.
23 —	—	Cocci et pas de B. Gorge nettoyée.
24 —	—	Cocci gros.
29 —	—	Cocci et quelques longs filaments leptothrix.
4 décembre,	—	Cocci.

Sorti guéri le 4 décembre.

Les bacilles moyens diphtériques, typiques et nombreux, ont disparu en même temps que l'exsudat, et nous ne les avons plus jamais retrouvés dans la suite.

II. — *S..., Jean*, entré le 20 novembre avec une angine pseudomembraneuse et du croup au deuxième degré.

20 novembre,	culture :	BL.
21 —	—	Encore quelques rares bacilles moins longs. L'exsudat persiste.
22 —	—	Cocci et quelques BL mais déformés et peu typiques. Il reste un point blanc sur l'amygdale.
23 —	—	Cocci gros. Pas de B. Gorge nettoyée.
24 —	—	Cocci.
29 —	—	Cocci et quelques filaments leptothrix.
7 décembre,	—	Cocci, pneumobacille et BL.

Sorti guéri le 7 décembre.

Le BL a disparu rapidement après s'être transformé. Le jour même où le dernier point blanc disparaissait, on ne trouvait plus de bacille. Mais 18 jours après l'entrée à l'hôpital, la gorge étant nettoyée depuis 14 jours, au moment de la sortie l'enfant étant parfaitement guéri et la gorge indemne, nous retrouvons du BL typique.

Ce BL trouvé le jour de la sortie est inoculé au cobaye.

Inoculation de 2 centimètres cubes du bouillon de culture. L'animal meurt au bout de 3 jours. L'autopsie a été impossible, l'animal ayant été dévoré par les autres.

III. — *R...*, *Suzanne*, entrée le 17 novembre avec une angine pseudo-membraneuse maligne et du coryza.

Sérum le 17 novembre.

17 novembre,	culture	:	BL et cocci.
19	—	—	BL et cocci.
20	—	—	Cocci et quelques rares BL. L'exsudat persiste.
21	—	—	Cocci et encore quelques BL.
22	—	—	Cocci, pas de B. L'exsudat tend à disparaître.
23	—	—	Cocci rares et BC non diphtériques, polymorphes, épais au centre et prenant fortement le Gram. Gorge nettoyée.
24	—	—	Cocci et BC non diphtériques, moins nombreux.
25	(culture du nez)		BC non diphtériques, très polymorphes, nombreux.
29	—	—	Cocci et quelques rares BC non diphtériques.
4 décembre,		—	Cocci.

Sortie guérie le 4 décembre.

Le BL disparaît 1 jour avant que la gorge soit complètement nettoyée. Dans la suite, nous avons trouvé du BC non diphtérique qui disparaît au bout de quelques jours.

IV. — *K...*, *Léon*, entré le 22 novembre, pour une angine pseudo-membraneuse à forme grave. Sérum le 22 novembre.

22 novembre,	culture	:	BL et cocci.
24	—	—	BL très nombreux enchevêtrés et quelques rares cocci.
25	—	—	BL nombreux et cocci. L'exsudat persiste, légèrement ulcéreux.
27	—	—	Cocci, pas de B. Presque nettoyé.
28	—	—	Gorge nettoyée.
29	—	—	Cocci.
7 décembre		—	Cocci et quelques longs bâtonnets grêles ne prenant pas le Gram.

Sorti guéri le 7 décembre.

Les BL, qui persistent nombreux et typiques pendant 2 jours, disparaissent 1 jour avant que la gorge ne soit complètement nettoyée, on ne les retrouve plus dans la suite.

V. — *V...*, *Léon*, entré le 23 novembre, avec une angine pseudo-membraneuse et du croup au premier degré. Sérum le 23 novembre.

23 novembre, culture		:	BL et cocci (le même tube repiqué sur gélose le 27 novembre nous donne des cocci et du BL ramifié et en massue à forme de cladothrix).
24	—	—	BL moins nombreux et cocci. Gorge presque nettoyée.
25	(culture du nez)		Cocci et quelques BC diphtériques. Gorge nettoyée, mais coryza.
27	(culture du nez)		Cocci. Le coryza disparaît.
28	—	—	Cocci.
29	—	—	Cocci.
7 décembre		—	Cocci.

Sorti guéri le 7 décembre.

Le BL disparaît de la gorge en même temps que l'exsudat. Du BC diphtérique dans les fosses nasales se trouve pendant quelques jours avec du coryza.

Revient dans le service le 4 janvier pour une angine à BC diphtérique, qui disparaît après 3 jours.

VI. — *H...*, *Robert*, entré le 23 novembre, avec une angine pseudo-membraneuse. Sérum le 23 novembre.

23 novembre, culture		:	BL purs.
24	—	—	BL nombreux et quelques rares cocci.
25	—	—	BL encore très nombreux. L'exsudat se détache en partie.
27	—	—	BL encore nombreux. Gorge nettoyée.
29	—	—	Cocci.
2 décembre		—	Cocci et quelques rares leptothrix.
4	—	—	Cocci et quelques rares leptothrix.
7	—	—	Cocci gros et petits, quelques leptothrix et quelques bâtonnets grêles ne prenant pas le Gram.

Sorti guéri le 7 décembre.

Le BL, qui persistait typique et enchevêtré, n'a disparu que 2 jours après que la gorge était nettoyée.

VII. — *C...*, *Raoul*, entré le 25 novembre avec une angine pseudo-membraneuse. Sérum le 25 novembre.

25	novembre,	culture :	BL et cocci.
27	—	—	BL encore nombreux. L'exsudat commence à se désagréger.
29	—	—	Cocci, staphylocoque. Gorge presque nettoyée.
30	—	—	Gorge nettoyée.
2	décembre	—	Cocci.
5	—	—	Cocci, staphylocoque.
7	—	—	Cocci et quelques diplocoques.

Sorti guéri le 7 décembre.

Le BL disparaît 1 jour avant que la gorge ne soit complètement nettoyée.

VIII. — *L...*, *Yvonne*, entrée le 26 novembre avec une angine pseudo-membraneuse et du croup au deuxième degré. Sérum le 26 novembre.

26	novembre,	culture :	BL purs.
27	—	—	BL purs. L'exsudat persiste.
29	—	—	Cocci et quelques BC non diphtériques très courts. Gorge nettoyée.
1er	décembre	—	Cocci et quelques rares BC non diphtériques.
5	—	—	Cocci et quelques BC non diphtériques.
8	—	—	Peu de cocci et BC non diphtériques nombreux.
12	—	—	Cocci et BC non diphtériques, épais, polymorphes, groupés au hasard mais gardant le Gram.
14	—	—	Cocci purs.

Sortie guérie le 14 décembre.

Le BL disparaît en même temps que les fausses membranes, mais nous trouvons, pendant plusieurs jours à la suite, du BC non diphtérique, qui disparaît finalement.

Ce BC non diphtérique, que nous avons trouvé pendant une quinzaine de jours, avec la forme nette du pseudo-diphtérique, a été inoculé au cobaye. L'animal n'est mort que 7 jours après l'inoculation, sans lésions diphtériques : inoculation de 2 centimètres cubes de bouillon de culture, l'animal meurt 7 jours et demi après. A l'autopsie : légère hémorragie au niveau de la piqûre sans œdème, taches ecchymotiques sur le poumon, cœur à myocarde très coloré, reins congestionnés, capsules surrénales intactes.

Un second animal, inoculé après avoir reçu préalablement une injection préventive de sérum antidiphtérique, est mort dans le même temps et avec des lésions en tout semblables à celles du premier. Cette injection préventive n'a donc eu aucune action sur le BC pseudo-diphtérique.

Inoculation de 3 centimètres cubes de sérum antidiphtérique ; 24 heures après, injection de 2 centimètres cubes de bouillon de culture. L'animal meurt 6 jours et demi après, sans présenter de lésions diphtériques. A l'autopsie : hémorragie très légère de chaque côté, au niveau des piqûres ; pas d'œdème, poumons avec taches ecchymotiques. Dans le cœur un caillot noir ; foie, rien. La substance corticale du rein est congestionnée, les capsules surrénales sont blanches, normales.

IX. — *D..., Anna*, entrée le 27 novembre avec une angine pseudo-membraneuse. Sérum le 27 novembre.

27 novembre,	culture :		BL purs.
28	—	—	Cocci, quelques rares BL moins nets. L'exsudat tend à disparaître.
29	—	—	Cocci. Gorge nettoyée.

Emmenée le 29 novembre encore convalescente par ses parents. Le BL disparaît en même temps que l'exsudat.

X. — *B..., Raymond*, entré le 27 novembre avec une angine pseudo-membraneuse et du croup au deuxième degré. Sérum le 27 novembre.

27 novembre,	culture :		BM.
28	—	—	Exsudat persistant.
29	—	—	Presque nettoyé.
1er décembre		—	BM. Gorge nettoyée.

2 décembre	culture :		BM, mais plus court et plus polymorphe.
3	—	—	Cocci et bâtonnets courts, épais, polymorphes, prenant le Gram.
4	—	—	Cocci gros et petits, et quelques rares bâtonnets polymorphes dont quelques-uns plus gros sont en massue.
6	—	—	Cocci et bâtonnets plus nombreux.
8	—	—	Cocci et quelques bâtonnets prenant fortement le Gram.
9	—	—	Cocci, pas de bâtonnets mais quelques rares BC non diphtériques.
12	—	—	Cocci et bâtonnets polymorphes et épais gardant le Gram.

Sorti guéri le 14 décembre.

Le BM a persisté 1 jour après la disparition de l'exsudat. Dans la suite nous avons trouvé un bâtonnet atypique, qui n'a ni la forme ni l'apparence du bacille diphtérique, mais qui cependant garde le Gram et que nous avons vu renflé en massue le 4 décembre.

Nous nous sommes demandé si ce bâtonnet ne pourrait représenter une forme de transformation du BM primitif en voie de disparition.

XI. — *A..., Daniel*, entré le 28 novembre avec une angine pseudomembraneuse et du croup au deuxième degré. Sérum le 28 novembre.

28 novembre,	culture :		BL et cocci.
29	—	—	BL et quelques cocci.
1er décembre		—	Cocci gros et petits. L'exsudat tend à disparaître.
2	—	—	Cocci. Gorge nettoyée.
4	—	—	Cocci.
7	—	—	Cocci.

Sorti guéri le 7 décembre.

Le BL disparaît 1 jour avant l'exsudat et ne se retrouve plus dans la suite.

XII. — *M...*, *Blanche*, entrée le 29 novembre avec une angine à caractère ambigu prédominant à droite.

Sérum le 29 novembre.

29 novembre, culture	:	BL.
1er décembre	—	Encore quelques BL et BC non dipht. épais, gorge nettoyée.
2 —	—	Cocci gros et petits.
5 —	—	Cocci et BC non dipht. nombreux. On retrouve encore quelques BL mais moins typiques, plus longs et polymorphes.
8 —	—	Cocci nombreux et quelques BL plus nets prenant le Gram.
10 —	—	Cocci purs, staphylocoques, pas d'autres colonies.
11 —	—	Cocci et quelques BL assez nets, mais moins longs.
12 —	—	Cocci, leptothrix et quelques bâtonnets ne prenant pas le Gram.
13 —	—	Bâtonnets très épais, polymorphes, ne prenant pas le Gram.
14 —	—	Cocci, gros et petits, et quelques bâtonnets très épais, de longueur différente, ne prenant pas le Gram.

Sortie guérie le 14 décembre.

Le BL disparaît 1 jour après l'exsudat. Mais dans la suite nous en retrouvons de temps en temps jusqu'au 11e jour.

XIII. — *J...*, *Thérèse*, entrée le 28 novembre avec une angine pseudo-membraneuse, mais à type lacunaire par places.

Sérum le 28 novembre.

28 novembre, culture	:	BL.
30 —	—	Gorge presque nettoyée.
1er décembre	—	BL et cocci, gorge nettoyée.
2 —	—	Cocci et BL en massue à forme de cladothrix prenant le Gram.
4 —	—	Cocci et BL en massue.

6 décembre, culture :			Cocci et BL polymorphes, les uns épais, d'autres très longs, d'autres en massue.
8	—	—	Cocci rares et BL plus net.
9	—	—	Cocci et BL un peu déformé.
10	—	—	Cocci rares et BL. Sur l'amygdale droite on retrouve un point blanc lacunaire.
11	—	—	BL un peu déformé, moins long et quelques cocci.

Sortie guérie le 11 décembre.

Le BL a persisté malgré la guérison, et nous en trouvons encore le jour même de la sortie. Il existait cependant encore un point blanc au fond d'une crypte amygdalienne, qui explique probablement cette persistance.

Ce BL du 11 décembre un peu déformé et moins typique a été inoculé au cobaye. L'animal est mort 9 jours après l'inoculation, avec des lésions diphtériques.

Inoculation de 2 centimètres cubes de bouillon de culture. Le cobaye meurt au bout de 9 jours. A l'autopsie : au niveau de la piqûre, hémorragie légère et œdème léger, les reins sont hypertrophiés et congestionnés. Capsules surrénales rouge vif à la surface et ecchymotiques, à la coupe hémorragiques. Cœur gros, violacé, sans thrombose. Poumons avec larges taches ecchymotiques et à la coupe congestion intense. Rien au foie.

XIV. — *B...*, *Henri*, entré le 30 novembre avec une angine pseudo-membraneuse. Sérum le 30 novembre.

30 novembre, culture :			BL et cocci.
1er décembre		—	BL et cocci, l'exsudat persiste.
2	—	—	BL purs, l'exsudat persiste.
3	—	—	BC diphtériques purs. Presque nettoyé.
4	—	—	BL nombreux, quelques BC diphtériques et quelques rares cocci. Gorge nettoyée.
5	—	—	BL nombreux et quelques rares cocci.
6	—	—	BL typique.
8	—	—	Cocci seuls.

9 décembre, culture :			Cocci et BC diphtérique.
10	—	—	Cocci, staphylocoque et streptocoque.
11	—	—	Cocci.
12	—	—	Cocci seuls.

Sorti guéri le 12 décembre.

Le BL typique a persisté 2 jours après la disparition de l'exsudat. Dans la suite nous avons trouvé encore une fois, le 9e jour, du BC diphtérique.

XV. — *H...*, *Raymond*, entré le 29 novembre avec une angine pseudo-membraneuse. Sérum le 29 novembre.

29 novembre, culture :			BL.
1er décembre		—	BL moins long, exsudat moins étendu mais encore épais.
2	—	—	BL, quelques cocci et quelques bâtonnets épais, polymorphes.
3	—	—	Cocci gros et petits, quelques streptocoques, presque nettoyé.
4	—	—	Cocci et quelques diplocoques, gorge nettoyée.
8	—	—	Cocci.
11	—	—	Cocci.
12	—	—	Cocci.

Sorti guéri le 12 décembre.

Le BL a disparu 2 jours avant l'exsudat.

XVI. — *J...*, *Cécile*, entrée le 30 novembre avec une angine pseudo-membraneuse. Sérum le 30 novembre.

30 novembre, culture :			BL.
2 décembre		—	BL purs, l'exsudat tend à disparaître.
3	—	—	Nettoyé.
4	—	—	BL nombreux et rares cocci.
5	—	—	Cocci et quelques bacilles polymorphes.
8	—	—	Cocci purs, staphylocoque.
9	—	—	Cocci.
10	—	—	Quelques cocci (la culture a peu poussé).
12	—	—	Cocci et quelques BC non diphtériques (peu poussé, colonies rares).

14 décembre culture : Cocci et quelques bâtonnets épais sans caractère, ne prenant pas le Gram.

Sortie guérie le 14 décembre.

Le BL disparaît 1 jour après l'exsudat.

XVII. — *P..., Robert*, entré le 2 décembre avec une angine pseudo-membraneuse maligne. Sérum le 2 décembre.

2 décembre,	culture :		BL.
3	—	—	BL moins typique et quelques cocci, l'exsudat persiste.
4	—	—	BL net et rares cocci.
5	—	—	BL nombreux et cocci, presque nettoyé.
6	—	—	Cocci gros et petits, tétragène, leptothrix, quelques BL épais et déformés, et quelques BC non diphtériques très courts.
7	—	—	Nettoyé.
8	—	—	Cocci, streptocoques.
9	—	—	Cocci, streptocoques, quelques rares bâtonnets sans caractère.
10	—	—	Cocci purs.
12	—	—	BL plus épais et polymorphe, mais typique au Gram. On remarque une nouvelle angine, légère, lacunaire.
15	—	—	Quelques BL et cocci.
16	—	—	BL et cocci ; l'exsudat lacunaire disparaît.
17	—	—	BL moins typiques, cocci et bâtonnets épais, polymorphes, gardant fortement le Gram.
18	—	—	BL moins typiques, cocci et leptothrix.

Sorti guéri le 18 décembre.

Le BL disparaît avec l'exsudat ; mais 5 jours après, avec une nouvelle poussée d'angine légère, nous retrouvons le BL, qui persiste encore à la sortie.

Ce BL moins typique, trouvé encore le jour de la sortie, a été inoculé au cobaye. L'animal meurt au bout de 7 jours, en présentant des lésions peu nettes de diphtérie.

Inoculation de 2 centimètres cubes de bouillon de culture. Le cobaye meurt 7 jours après. A l'autopsie : au niveau de la piqûre, légère hémorragie et œdème. Dans le muscle grand droit sous-jacent un abcès de la grosseur d'une noisette, contenant du pus concret. Cœur violacé avec caillots non adhérents. Poumons congestionnés dans leur ensemble. Vésicule biliaire avec du liquide rosé légèrement hémorragique ; foie normal. Reins normaux. Capsules surrénales légèrement congestionnées.

XVIII. — *T..., Émile*, entré le 3 décembre avec une angine pseudomembraneuse maligne, du croup au premier degré et du coryza. Sérum le 3 décembre.

3	décembre,	culture :	BL.
4	—	—	BL purs, l'exsudat persiste.
5	—	(culture du nez)	BL nombreux et cocci.
6	—	—	Cocci et BL moins nombreux, l'exsudat persiste.
7	—	—	Presque nettoyé.
8	—	—	Cocci et quelques rares bâtonnets épais, courts, polymorphes, ne prenant pas le Gram, et rares bacilles à forme de cladothrix. Gorge nettoyée.
9	—	—	Cocci et quelques rares bâtonnets ne prenant pas le Gram.
10	—	—	Cocci et quelques rares bâtonnets ne prenant pas le Gram.
11	—	—	Cocci gros et petits, et BC diphtérique.
15	—	—	Cocci gros et petits, et BC diphtérique.
17	—	—	BC diphtérique.
18	—	—	Cocci et quelques BC diphtériques.
19	—	—	BC diphtérique.
20	—	—	Cocci et BC diphtériques.
23	—	—	Cocci purs.

Sorti guéri le 27 décembre.

Le BL disparaît avec l'exsudat. Mais 4 jours après nous trouvons du BC diphtérique, qui disparaît à son tour.

XIX. — *M...*, *Marie*, entrée le 7 décembre, avec une angine pseudo-membraneuse. Sérum le 7 décembre.

7 décembre,	culture	:	BL et quelques cocci.
9	—	—	BL et quelques cocci, la gorge commence à se nettoyer.
10	—	—	BL et quelques cocci; il reste un point blanc sur une amygdale.
11	—	—	BL et cocci, gorge nettoyée.
12	—	—	BL nets et bacille épais, polymorphe, prenant fortement le Gram.
13	—	—	BL et quelques bâtonnets polymorphes de même.
14	—	—	Cocci gros et petits, quelques BL et bâtonnets épais, polymorphes.
15	—	—	BL pur et net.
16	—	—	Cocci et quelques BL.
17	—	—	Cocci et quelques BL.
18	—	—	BL pur.
19	—	—	BL pur.
20	—	—	Cocci.

Sortie guérie le 20 décembre.

Ce BL typique persiste 8 jours encore après la disparition de l'exsudat. Nous le retrouvons pur, sauf le dernier jour au moment de la sortie de l'hôpital, mais nous ne pouvons conclure à sa disparition par ce seul examen négatif.

Ce BL typique, trouvé encore le 19 décembre, est inoculé au cobaye. L'animal meurt en 3 jours avec les lésions de la diphtérie. Nous avons alors fait la contre-épreuve : nous injectons à un cobaye, préalablement immunisé par une injection de sérum antidiphtérique, une même quantité du même bouillon de culture, et ce dernier animal résiste pendant 10 jours.

Première expérience : Inoculation de 2 centimètres cubes de bouillon de culture du 19 décembre. L'animal meurt 3 jours après.

A l'autopsie : Fausse membrane et tache hémorragique au niveau de la piqûre. Poumons et cœur congestionnés. Sur le foie des taches blanches de dégénérescence. Dans la vésicule biliaire du liquide sanguinolent. Reins très congestionnés. Capsules surrénales nettement hémorragiques.

Deuxième expérience : Nous faisons à un cobaye une injection préventive de 3 centimètres cubes de sérum antidiphtérique; 24 heures après, nous lui injectons 2 centimètres cubes du même bouillon de culture qui avait servi à l'expérience précédente et qui avait tué le cobaye précédent en 3 jours. L'animal résiste et ne meurt que 10 jours après.

A l'autopsie : Rien au niveau de la piqûre, pas d'œdèmes. Pas de péricardite, rien au cœur. Poumons congestionnés et broncho-pneumonie. Rien au foie. Reins légèrement congestionnés. Capsules surrénales hémorragiques.

XX. — *B...*, *Eugénie*, entrée le 9 décembre, avec une angine à exsudat pseudo-membraneux en îlots peu étendus. Sérum le 9 décembre.

9	décembre,	culture :	BL purs.
10	—	—	BL.
11	—	—	BL purs, la gorge commence à se nettoyer.
12	—	—	BL et bacille à forme de clodothrix, gorge presque nettoyée.
13	—	—	BL moins typique, bacilles à formes de cladothrix et bâtonnets épais, polymorphes, gardant fortement le Gram. Encore un point blanchâtre sur l'amygdale.
14	—	—	BL et quelques râres bâtonnets de même. Gorge nettoyée.
15	—	—	BL et cocci, quelques rares bâtonnets.
16	—	—	Cocci et quelques rares BL.
17	—	—	Cocci et BL moins longs et bâtonnets polymorphes ne prenant pas le Gram.
18	—	—	BL et cocci.
19	—	—	BL.
20	—	—	BL typique.

Sortie guérie le 20 décembre.

Le BL persiste continuellement.
Ce BL a été inoculé au cobaye.
L'animal meurt en 1 jour avec les lésions nettes de la diphtérie.

Inoculation de 2 centimètres cubes du bouillon de la culture du 20 décembre. Le cobaye meurt 26 heures après.

A l'autopsie : Hémorragie avec œdème léger au niveau de la piqûre. Poumons congestionnés. Pas de péricardite, ni de thrombose. Reins violacés. Hémorragie des capsules surrénales.

Voici un tableau qui donne le résultat de ces 20 observations :

Sur 20 malades, le bacille disparaît :

2 jours avant les fausses membranes dans	1 cas.	
1 — — —	3 —	
En même temps que les fausses membranes dans.	5 —	(dont 1 reparaît, 15 jours après, virulent).
1 jour après les fausses membranes dans	3 cas.	
2 — — —	1 —	
8 — — —	2 —	(dont 1 virulent).
9 — — —	1 —	
11 — — —	1 —	
Persiste à la sortie dans	3 —	(dont 1 virulent et 2 de virulence atténuée).

En somme, sur 20 cas le bacille diphtérique disparaît le plus souvent (dans 13 cas), à peu près en même temps que les fausses membranes (de 2 jours avant à 2 jours après). Sur ces 13 cas, 5 coïncident avec le jour même de la disparition de l'exsudat.

Dans 4 autres cas, nous avons vu le bacille persister : deux fois 8 jours, une fois 9 jours, une fois 11 jours.

Dans les 3 derniers cas, les enfants présentaient encore du bacille diphtérique au moment de leur sortie du service.

Donc sur 20 cas :

Dans 13, le bacille disparaît à peu près en même temps que les fausses membranes, soit 65 p. 100.

Dans 4, il persiste quelques jours (8, 8, 9 et 11 jours), soit 20 p. 100.

Dans 3, il persiste à la sortie, soit 15 p. 100.

Le bacille s'est trouvé virulent dans un cas de réapparition après 15 jours. Un bacille qui persiste pendant une semaine se trouve encore virulent. Sur les 3 cas de persistance prolongée : l'un était virulent, les 2 autres de virulence atténuée.

Nous allons maintenant signaler quelques faits que nous avons relevés au cours de ces recherches.

Le plus souvent, dans les cultures des premiers jours les colonies diphtériques sont nombreuses, les bacilles typiques enchevêtrés, quelquefois purs, quelquefois associés à des cocci de toute espèce ou autres microorganismes.

Puis, peu à peu, le bacille devient plus rare, les cocci plus nombreux ; le bacille finit par disparaître. D'autres fois, les bacilles encore nombreux disparaissent brusquement du jour au lendemain ; le plus souvent, au moment de la chute des fausses membranes. Nous avons remarqué dans le cours de ces recherches que, lorsque le bacille persiste un certain temps, il a une tendance à se déformer, à se transformer peu à peu et à prendre un aspect de moins en moins typique. Ferré et Greignon (1) constatent aussi cette transformation mais insistent surtout sur la transformation du BL en BM et BC ou *vice versa*, et ne la cherchent que sur des bacilles en évolution dans des tubes de cultures, tandis que nous parlons ici de la tranformation du bacille dans la gorge du malade suivie par l'examen des cultures journalières. Le BL, pendant les premiers jours de la maladie, présente le type classique net, puis peu à peu il devient moins long, plus épais, plus polymorphe (les bacilles de longueur et de forme différentes les uns des autres), se groupant irrégulièrement et ne se montrant plus en amas enchevêtrés. Quelquefois, au milieu de ces bâtonnets épais et polymorphes, nous trouvions des bacilles en massues, d'autres ramifiés. Nous savons, du reste, que ces formes en massue et ramifiées se rencontrent

(1) Ferré et Greignon, *Journ. méd. Bordeaux*, 1897, p. 592.

dans les cas de diphtérie typique cliniquement et pendant la phase aiguë de la maladie, et sont classées comme une variété du bacille diphtérique.

Ces bacilles atypiques prennent le Gram, même plus fortement que le BL classique. Leur virulence paraît, d'ailleurs, affaiblie. Dans deux cas (obs. XIX et XX) le bacille a persisté avec sa forme typique et s'est trouvé virulent, tuant en 1 et 3 jours. Dans 2 cas (obs. XIII et XVII) il a persisté avec transformation atypique, la virulence était atténuée, et le cobaye mourait en 7 et 9 jours. Ces bacilles atypiques n'ont, à première vue, que peu de ressemblance avec le BL classique, et ce n'est que par l'examen successif des cultures de chaque jour qu'on peut se rendre compte de cette transformation progressive.

Dans l'observation II le bacille disparaît rapidement, mais le jour de la sortie, 18 jours après, nous retrouvons du BL typique, virulent à l'inoculation au cobaye. L'enfant V... (obs. V), sorti guéri le 7 décembre et ne présentant plus de bacilles, ni dans la gorge, ni dans les fosses nasales, revient dans le service un mois après pour une nouvelle angine diphtérique. Ces 2 cas (obs. II et V) peuvent être rapprochés et on peut se demander s'il n'y a pas eu une contagion nouvelle chez eux.

Dans l'observation VIII, le BL disparaît rapidement, puis nous trouvons pendant plusieurs jours du BC, que nous diagnostiquons non diphtérique et qui disparaît lui aussi. Pour vérifier ce diagnostic, nous inoculons ce BC au cobaye, et l'animal ne meurt que 7 jours après sans présenter de lésions diphtériques.

Poussant plus loin l'expérience, nous avons encore inoculé un cobaye qui avait reçu une injection préventive de sérum, ce second animal se comporte exactement comme le premier ; l'injection préventive n'a donc eu aucune action sur ce BC pseudo-diphtérique, tandis que nous verrons son action très nette sur un B diphtérique.

Dans l'observation XIII le bacille se trouve encore au mo-

ment de la sortie. Un léger exsudat lacunaire au fond d'une crypte amygdalienne longtemps après la guérison peut nous l'expliquer. Il est possible que le bacille enfoui au fond d'une crypte puisse y séjourner un temps assez long et infecter la gorge pendant un certain temps. Ce BL a pris une forme atypique, sa virulence était atténuée puisque le cobaye ne mourait qu'après 9 jours.

Dans l'observation XVII le BL disparaît, puis reparaît avec une nouvelle poussée d'angine. Moins typique et de virulence atténuée, il ne tue le cobaye qu'en 7 jours.

Dans l'observation XIX le BL persiste pendant 11 jours, dans le dernier examen seulement nous ne le retrouvons plus. Il garde sa forme typique, est virulent, tue le cobaye en 3 jours. Un second cobaye, ayant reçu une injection préventive, ne meurt qu'au bout de 10 jours ; nous voyons ici l'action nette du sérum antidiphtérique sur ce BL typique.

Dans l'observation XX, le BL persiste continuellement même à la sortie de l'enfant. Persiste typique et très virulent, le cobaye meurt en un jour.

En somme, les résultats de nos recherches confirment dans leur ensemble les conclusions des auteurs qui se sont déjà occupés de la question. Nous croyons qu'on doit admettre les faits suivants :

1° Le bacille de Lœffler peut exister dans la gorge de personnes saines n'ayant pas eu récemment la diphtérie. Mais le fait doit être considéré comme exceptionnel. Même lorsqu'on examine la gorge ou le nez des sujets qui vivent en contact avec des diphtériques, les résultats positifs sont rares. On ne les obtient guère que chez les enfants qui vivent à côté de diphtériques (18 p. 100) ; chez les adultes (médecins, étudiants et infirmières) qui sont dans les mêmes conditions, nous croyons que cette présence est tout à fait exceptionnelle puisque nous n'avons pu la constater sur 30 cas.

2° Chez les sujets atteints de diphtérie et traités par le sérum antidiphtérique, le bacille de Lœffler disparaît avec les fausses membranes dans 65 p. 100 des cas ; il persiste

quelques jours après l'entrée en convalescence dans 20 p. 100 des cas ; il n'y a persistance prolongée que dans 15 p. 100 des cas. D'après les observations de quelques auteurs, il faut admettre que, dans certains cas exceptionnels, cette persistance peut être de plusieurs mois.

3° Lorsqu'on examine, comme nous l'avons fait, tous les jours, ou tous les deux jours, ou tout au moins à des intervalles assez rapprochés, la gorge et le nez d'un même sujet, on constate parfois que le bacille qui persiste après la chute des fausses membranes prend des formes atypiques (polymorphisme, formes ramifiées et en massue). Ces formes atypiques sont généralement beaucoup moins virulentes que les formes typiques.

ANALYSES

Hypertrophie de l'amygdale linguale et développement physique et intellectuel de l'enfant, par M. Wilbert, *Deuts. med. Wochensch.*, 1903, n° 6, et *Sem. méd.*, 1903.

On connaît la très grande fréquence des végétations adénoïdes chez les enfants. Mais au sujet des indications de l'intervention, il importe de savoir avant tout si les végétations adénoïdes entraînent toujours, et dans tous les cas, l'ensemble ou une partie tout au moins des symptômes énumérés plus haut, ou si leur existence peut ne se manifester par aucun trouble, n'avoir aucun retentissement sur la santé des petits sujets qui en sont affectés. C'est pour élucider ces faits que M. Wilbert a soumis à un examen minutieux 375 élèves des écoles communales de Bingen-sur-Rhin, âgés de 6 ans et demi à 12 ans et demi, et dont 231, soit 62 p. 100, étaient porteurs de végétations adénoïdes ; parmi eux, 122 présentaient des phénomènes morbides plus ou moins prononcés.

La fréquence des végétations adénoïdes varie dans des limites très restreintes, entre l'âge de 6 ans et demi et celui de 11 ans et demi, pour diminuer brusquement de 15 p. 100 à l'âge de 12 ans.

[illegible] que pour les au- [illegible]

[illegible] mal doués. [illegible] comme pares- [illegible] que ces défauts. [illegible] de la présence de végétations adénoïdes, on obtient le chiffre de [illegible], qui exprime le

nombre des élèves chez lesquels l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée s'était manifestée par un retard ou un arrêt du développement mental. En ajoutant ce chiffre à celui de 122 qui, ainsi qu'il a été dit plus haut, représente le nombre des enfants chez lesquels M. Wilbert observa d'autres symptômes morbides d'origine également adénoïdienne, on arrive à ce résultat que, sur 231 enfants affectés de végétations adénoïdes, 167, soit 73 p. 100, se ressentent de troubles physiques ou intellectuels, qu'on peut considérer comme déterminés par cette affection. Ces chiffres tendraient donc à donner raison aux auteurs qui préconisent l'intervention chirurgicale dans tous les cas de végétations adénoïdes, sans exception.

Recherches sur la sécrétion gastrique des enfants durant leurs premières années, par M. Adolf Meyer. *Bibliol. f. Læg.*, 1902, et *Sem. méd.*, 1903.

Étant donné le peu d'accord qui règne au sujet du fonctionnement normal ou pathologique de l'estomac du nourrisson, M. Meyer a étudié à ce point de vue 38 enfants de moins d'un an.

Le repas d'épreuve consistait en 150 grammes environ d'eau d'orge, qu'on administrait une heure ou deux après un lavage gastrique ayant pour but d'entraîner les dernières particules de lait restées dans l'estomac à la suite du repas précédent. Quarante minutes après le repas d'épreuve, on recueillait le suc gastrique au moyen de la pompe stomacale. Les expériences furent répétées un assez grand nombre de fois sur chacun des 38 enfants en question, et à des intervalles plus ou moins éloignés ; pendant cette longue période d'observation, plusieurs des petits sujets présentèrent des troubles gastro-intestinaux, de sorte que l'on put étudier chez eux le fonctionnement de l'estomac, soit à l'état normal, soit à l'état pathologique.

En ce qui concerne la durée du séjour des aliments dans l'estomac, les lavages exécutés avant le repas d'épreuve ont permis de l'évaluer à 2 heures et demie ou 3 heures et demie ; chez les enfants atteints de troubles gastro-intestinaux, elle est un peu plus considérable. L'estomac des jeunes enfants n'est donc pas, comme l'ont prétendu quelques auteurs, un simple lieu de passage. La sécrétion du suc gastrique augmente progressivement pendant les premières heures de la digestion, mais le fait n'est pas absolu-

ment constant ; elle s'est montrée à peu près indépendante de la nature du repas d'épreuve (eau d'orge, eau bouillie, lait étendu, etc.), ce qui semble indiquer que le suc ainsi recueilli était l'*Appetitsaft* de M. Pawlov, c'est-à-dire celui qui est sécrété sous l'influence psychique de la vue des aliments. La présence de la pepsine est à peu près constante, mais les acides gras ne se rencontrent que si le liquide stomacal contient du lait.

Les conclusions qui précèdent sont les seules que peut fournir la méthode de la pompe stomacale. M Meyer n'a pu en effet constater aucun rapport dans les proportions de l'acide chlorhydrique ou des ferments, soit à l'état normal, soit à l'état pathologique. D'un jour à l'autre, chez le même enfant et dans les mêmes conditions, au moins apparentes, les quantités d'acide ou de ferments sécrétées offrent des variations absolument déconcertantes. Il doit cependant exister des lois, mais, comme il est impossible de recueillir toute la sécrétion gastrique et que celle-ci peut se trouver à des degrés de dilution extrêmement variables, il est impossible de tirer dès à présent des conclusions.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement des arthrites tuberculeuses purulentes par la méthode de Phelps (acide phénique pur et alcool), par le docteur H. Gaudier, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Saint-Sauveur, de Lille (1).

J'ai eu l'occasion, depuis plusieurs mois, de traiter, dans mon service de chirurgie infantile, à Lille, un certain nombre d'arthrites tuberculeuses par la méthode de Phelps, le célèbre chirurgien orthopédiste de New-York. Comme cette méthode m'a donné d'une façon générale des résultats fort satisfaisants, et que d'un autre côté, malgré les travaux d'un certain nombre de nos confrères, dont surtout Mencière (de Reims), elle n'est pas encore très connue, il m'a paru utile de la décrire à nos lecteurs.

Essentiellement la méthode de Phelps consiste en l'ouverture

---

(1) *Pédiatrie pratique*, 1903, n° 4.

large de l'articulation malade, suivie d'attouchements de toutes les parties malades, osseuses, cartilagineuses, molles, avec de l'acide phénique pur que l'on peut formuler ainsi :

Cristaux d'acide phénique, 50 grammes ;

Glycérine, quelques gouttes pour aider la dissolution.

Pour favoriser la dissolution complète des cristaux, il faut plonger seulement le flacon dans de l'eau tiède, au bain-marie pendant quelques minutes. Au bout d'un temps très court, une minute ou deux, l'on enlève l'acide phénique par un lavage à l'alcool absolu (1) et à l'eau phéniquée faible. C'est en 1900, au 13e Congrès International de médecine, à Paris, que Phelps vint apporter les résultats de cette pratique spéciale, dans le traitement de 70 cas d'arthrites tuberculeuses de la hanche. Mais déjà auparavant, en 1898 et en 1899, à l'Association américaine d'orthopédie, il avait signalé ses premiers résultats.

Dans son rapport de 1900, Phelps décrivait ainsi sa méthode (2) : « La cavité de l'abcès est ouverte, l'orifice de la capsule est recherché et élargi, afin de permettre l'exploration de l'articulation. S'il y a ostéite étendue, l'incision est prolongée, la capsule est ouverte sur la moitié ou les deux tiers de sa circonférence, la tête du fémur est luxée en dehors du cotyle ; on fait largement usage de la curette, puis la cavité est nettoyée au sublimé au millième. On remplit alors l'articulation d'acide phénique pur. Au bout d'une minute la cavité est entièrement lavée avec de l'alcool pur ; puis l'alcool lui-même est remplacé par une solution phéniquée à 2 p. 100.

« Au lieu de tamponner la plaie, de la suturer, ou de la drainer avec un tube de caoutchouc mou, je me sers de tubes de verre aussi larges que la cavité le permet, que je place dans les parties déclives et que je fais aboutir à la peau. Les tubes ne permettent pas seulement un drainage parfait; mais, grâce à eux, le chirurgien peut *voir au jour le jour* ce qui se passe dans l'articulation. Si la suppuration ou la maladie augmentent, l'on peut faire le curettage au travers du large tube, et employer à nouveau l'acide phénique pur et l'alcool absolu. Des tampons peuvent être introduits par le

(1) Powell, de New-York, a démontré que l'alcool absolu jouissait de réelles propriétés antidotiques, envers l'acide phénique pur.

(2) Traduction française in *Revue d'orthopédie*, 1901, 2, p. 3 à 15.

tube pour assurer le parfait drainage de l'articulation. Les tubes varient d'un diamètre d'un demi-centimètre à 4 centimètres et demi. Ils sont de longueurs variables. Le tube doit être choisi le plus large possible.

« On applique ensuite, pendant la durée du séjour au lit, une extension de 9 à 12 livres, après quoi le malade est renvoyé chez lui avec un appareil et des béquilles. Quand il existe une lésion de l'acétabulum et surtout de la tête du fémur, il vaut mieux *réséquer* le trochanter, parce que sa proéminence gêne le drainage de l'articulation... Si le grand trochanter est très malade, je l'enlève toujours avec le col et la tête du fémur. »

En général la méthode de Phelps n'a pas été appliquée en France, du moins, dans toute sa pureté, principalement en ce qui concerne le drainage aux tubes de verre. On a surtout employé les attouchements à l'acide phénique pur et à l'alcool, et Mencière a fait plus, comme nous le verrons tout à l'heure, il taraude les épiphyses et, par un procédé qui lui est propre, il va déposer au centre de l'acide phénique pur auquel il reconnaît une action *élective* sur le tissu osseux ; il pratique, suivant son expression, de la *phénopuncture*.

Voici comment j'ai adopté le procédé de Phelps à ma pratique hospitalière :

Ouverture très large de l'articulation. Dans 3 cas, il s'agissait de coxalgies suppurées avec luxation pathologique de la tête dans la fosse iliaque ; dans 2 autres cas, d'arthrite suppurée du genou et du coude. Dans ces 5 cas, l'ouverture de l'arthrite était donc chose facile. Après l'ouverture, grand lavage de la cavité de l'abcès ; ablation des séquestres, curettage le plus complet possible des fongosités ; recherche des clapiers ; *luxation des extrémités osseuses*, pour bien les examiner, les curetter et au besoin en pratiquer très *économiquement* des résections atypiques, portant soit sur la tête du fémur, le grand trochanter, ou sur les condyles fémoraux, le plateau tibial, mais en ne supprimant qu'à bon escient, et ce qui ne peut visiblement être conservé.

Après assèchement de cette grande cavité, je procède aux attouchements phéniqués. Je fais préparer deux récipients stériles, contenant l'un l'acide phénique pur liquide, l'autre l'alcool absolu. Des tampons de gaze hydrophile montés sur des pinces-longuettes, et trempés dans l'acide ou dans l'alcool, permettent de faire péné-

trer partout et aussi profondément que possible le liquide que l'on veut employer, principalement au niveau du genou. Pour la hanche je me suis aussi très bien trouvé de remplir la cavité avec la solution phéniquée, en ayant soin de placer le malade sur le côté, pour transformer la brèche en un vrai puits, et éviter ainsi l'écoulement de l'acide sur la peau environnante.

Cette solution d'acide phénique pur est en effet horriblement caustique, et il faut préserver avec grand soin la peau du malade et les mains de l'opérateur. On protège les mains par l'emploi de gants de caoutchouc et de pinces montées. On protège la peau par l'application de vaseline autour de la plaie, et par un champ de compresses très hydrophiles qui boivent de suite les gouttelettes de liquide projeté pendant l'opération. Si, d'ailleurs, malgré les précautions, il se produit quelques bavures du liquide, l'alcool est là tout prêt, pour enlever l'excès d'acide et neutraliser ses effets corrosifs.

Combien de temps doit-on laisser l'acide en contact avec la plaie ? Phelps disait une minute. J'estime, avec Mencière, que ce temps est très suffisant, surtout quand on remplit la cavité de liquide antiseptique. Si l'application se fait avec des tampons égouttés, elle peut être un peu prolongée, une minute et demie à deux minutes.

Sous l'action de l'acide phénique, les chairs prennent une teinte grisâtre, de chair lavée, qui noircit à la suite d'un conctact un peu prolongé. S'il y avait du liquide dans la cavité, de larges gouttelettes huileuses montent à la surface, et le sang prend une apparence noir bitume et une consistance poisseuse. Après le lavage à l'alcool, les parties molles reprennent une teinte rosée, et l'on est étonné de l'hémostase parfaite de la région.

Au lieu de drainer comme le fait Phelps, je laisse la cavité largement béante, je bourre méthodiquement de gaze iodoformée, je rétrécis par un ou deux points de suture aux angles la grande plaie cutanée, et après avoir mis le membre en bonne position, j'applique une gouttière métallique pendant quelques jours.

Il se produit en effet, pendant une semaine, un suintement considérable qui exige de fréquents pansements. Quand ce suintement diminue j'applique un appareil plâtré fenêtré.

Pendant les premiers jours du traitement il faut surveiller attentivement les urines des malades, car il faut craindre, malgré les

précautions prises, une intoxication phéniquée toujours possible, chez des enfants aux reins quelquefois douteux.

Le pansement est ensuite fait deux fois par semaine ; il faut que par la vaste brèche restée béante par le pansement, le médecin puisse suivre la marche de l'affection, et comme l'indique si bien Phelps, curetter, au besoin faire de nouvelles applications d'acide phénique et d'alcool. Il faut noter ici ce fait intéressant, que, pendant le cours du traitement, généralement les malades souffrent peu de l'application du caustique, et qu'il n'est aucun besoin de les anesthésier pour cela. Quoi qu'il en soit, c'est surtout du pansement bien conduit que dépendra la guérison définitive ; la cicatrisation devant se faire du fond à la surface, la cicatrice définitive est déprimée, forme cul-de-poule pour l'articulation de la hanche, plus large pour l'articulation du genou.

Quels sont les résultats d'une pareille pratique ?

Dans son rapport Phelps concluait ainsi : « Voyons maintenant les résultats des 70 opérations que j'ai faites. Sur ces 70 j'aurais pratiqué dans ces dernières années au moins 50 résections. En réalité, sur ces opérations, je n'ai pratiqué que 20 résections. Dans tous les autres cas, l'articulation a été largement ouverte et l'on a enlevé presque dans chaque cas les portions d'os ou de cartilage qui avaient été trouvées cariées. Quinze fois la tête du fémur était séparée du col et gisait comme un séquestre au milieu de l'articulation. Douze fois les abcès avaient gagné la fosse iliaque, nécessitant une opération en cet endroit. Deux fois l'abcès apparaissait en arrière dans le pli fessier. 15 malades soumis à la résection de la hanche ont quitté l'hôpital avec leur appareil un mois après l'opération, 3 sont partis au bout de 2 mois, 2 ont dû subir des opérations secondaires... Dans tous les cas où l'étendue des lésions ne nécessitait pas la résection, les malades ont pu quitter l'hôpital en moyenne trois semaines après l'opération, avec un appareil et des béquilles. Les plaies étaient toutes bien fermées. Lorsque je compare ces résultats avec ceux que j'obtenais auparavant, je suis grandement réjoui... Mon opinion est que le traitement chirurgical aidé de l'acide phénique pur est plus efficace que tous les autres moyens qui me sont familiers pour la coxalgie. »

Je ne connais pas la statistique de Mencière, ni les résultats de cette thérapeutique dans les mains de mes collègues qui se sont occupés de la question, mais voici pour quelques cas traités dans

mon service ce que j'ai observé. Il s'agissait, chez 5 petits enfants, de cas limités : d'enfants entrant à l'hôpital, avec un état général grave, de la fièvre, des lésions étendues, de vastes décollements, des fistules multiples, et chez qui l'on hésitait à pratiquer une intervention même minime et pourtant nécessaire.

Dans un cas (coxalgie suppurée), l'enfant, très affaiblie, suppurant depuis longtemps, ne put résister au choc opératoire, si minime qu'il eût été, et mourut dans les 24 heures.

Pour les autres : chute de la température, relèvement rapide de l'état général : deux faits, il est vrai, qui accompagnent généralement les autres méthodes et qui sont dus à la large ouverture de l'abcès et au drainage plus facile, ainsi qu'à l'antisepsie des foyers, mais là peut-être encore plus nets et plus précoces. Mais ce qu'il y a de remarquable, et ce que le professeur Kirmisson avait bien signalé (1), c'est la cicatrisation rapide de la grande cavité ainsi fermée, le bon aspect rouge des bourgeons charnus, l'insignifiance du suintement séro-purulent.

Je n'ai malheureusement pas constaté la rapidité de guérison signalée par Phelps, et la guérison complète a pris chez tous les petits malades de trois à quatre mois et demi pour être complète. Mais il faut bien le dire, les résultats sont superbes. Je ne vois pas que ce soit le drainage par tubes de verre qui puisse influencer cette plus ou moins grande rapidité de la guérison ; on leur a même adressé le reproche d'être inutiles, encombrants et de pouvoir retarder la cicatrisation. Quoi qu'il en soit, nous avons dans la méthode de Phelps pure ou modifiée, un excellent moyen de traitement des arthrites tuberculeuses purulentes. Elle est simple, à la portée de tous, et mérite par conséquent que le praticien l'essaie en sa pratique journalière.

Nécessité de rectifier la posologie du sirop de belladone.

Le docteur Herbert (de Cette) nous signale une particularité qui

---

(1) Depuis la communication de M. Phleps j'ai mis un très grand nombre de fois ce procédé en usage. Je n'en ai jamais vu résulter le moindre inconvénient. Il m'a semblé au contraire extrêmement avantageux pour réprimer les fongosités exubérantes et activer la cicatrisation. *Traité des difformités acquises*, p. 21.

nous paraît mériter l'attention des praticiens, spécialement de ceux qui s'occupent des maladies de l'enfance.

Tous les formulaires qui renferment une posologie infantile, même les plus récents, indiquent comme dose convenant, par exemple à un enfant de 3 à 6 ans, 5 à 10 grammes de sirop de belladone. Cette dose est beaucoup trop élevée, étant donnée la formule du sirop de belladone des nouvelles éditions du Codex. Cette formule est la suivante :

Teinture de belladone. . . .	75 grammes.
Sirop de sucre.	925 grammes.

Un gramme de teinture de belladone représentant 53 gouttes, il y a donc, dans 1 litre de sirop, 3.975 gouttes de teinture, — dans 1 gramme de sirop, 3,975 gouttes, soit approximativement 4 gouttes ; dans 5 grammes de sirop, 20 gouttes de teinture ; dans 10 grammes de sirop, 40 gouttes de teinture.

Or, les formulaires indiquent comme dose de teinture de belladone de 3 à 6 ans : 5 à 10 gouttes. Même en considérant ces doses comme des doses initiales qu'il est permis d'augmenter par la suite, on voit que les doses indiquées pour le sirop au même âge sont trop élevées du double.

En résumé, avec le mode de préparation prescrit par les dernières éditions du Codex, il faut diminuer de moitié les doses de sirop de belladone indiquées par les posologies classiques pour les diverses périodes de l'enfance.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris. — Imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de Lorette.

OCTOBRE 1903

De la nécessité d'isoler et d'observer les enfants à leur entrée dans les hôpitaux (1), par le docteur ANDRÉ MOUSSOUS, professeur de clinique médicale des enfants à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Parmi les enfants hospitalisés pour des maladies curables, très nombreux sont ceux qui succombent emportés par une affection intercurrente contractée par contagion dans le milieu hospitalier.

Cette navrante constatation a de tout temps ému les médecins attachés à un hôpital d'enfants.

C'est au sein de la Société médicale des hôpitaux de Paris qu'ils vinrent en 1889 exposer tour à tour les tristes résultats de leur observation et chercher, en commun, un remède à une situation si déplorable.

Une commission fut nommée, composée des docteurs Cadet de Gassicourt, Grancher, Sevestre, Labric, Jules Simon, Descroizilles, Ollivier, d'Heilly, Legroux, Hutinel et Comby.

Un rapport « sur les mesures à prendre pour combattre la transmission des maladies contagieuses dans les hôpitaux d'enfants » fut élaboré par cette commission.

Dans ce rapport fut demandé :

La création dans chaque hôpital d'enfants de quatre pavillons d'isolement : pour la diphtérie, la rougeole, la coqueluche, la scarlatine, et d'un cinquième, de rechange.

Dans la construction des pavillons futurs, l'administration fut invitée à remplacer les grandes salles par de petites ; en aucun cas, la contenance de ces salles ne devait excéder six à huit lits ; dans les pavillons de la diphtérie, chaque chambre ne devait en contenir qu'un seul. Enfin, étaient édictées une série de mesures relatives à l'isolement du personnel du pavil-

(1) Travail lu au Congrès national d'Assistance, tenu à Bordeaux, le 1er juin 1903.

lon et à la désinfection de tous les objets ayant été en contact avec les malades.

Partout où ce programme a pu recevoir une exécution fidèle les plus heureux résultats ont été observés.

L'efficacité des mesures proposées a été particulièrement manifeste pour les pavillons de la diphtérie. A l'hôpital des enfants de Bordeaux, dès la création de ce pavillon, avant l'apparition du sérum antidiphtéritique, la mortalité était tombée, comme je l'ai fait savoir (1), à une proportion justement exacte à celle indiquée tout d'abord par Roux pour les malades bénéficiant du sérum.

Depuis l'intervention de ce merveilleux agent thérapeutique, la situation s'est encore améliorée. En tous cas grâce à l'isolement unicellulaire des diphtéritiques, les diphtéries compliquées sont plus rares. Grâce à l'injection de sérum pratiquée dès l'entrée, et agissant à titre préventif chez les enfants non diphtéritiques, ceux-ci peuvent, sans aucun préjudice personnel, séjourner plus ou moins longtemps dans le pavillon.

Les pavillons pour les autres maladies contagieuses ont donné des résultats variables; excellents aussi si l'isolement de chaque malade a pu être réalisé, moins bons dans les conditions inverses.

En matière de maladies contagieuses, l'encombrement des malades, même d'une même série, favorise la fréquence, l'importance, la gravité des complications secondaires, à tel point que, pour la rougeole, la mortalité oscille de 40 p. 100 à 2 p. 100 du seul fait de l'agglomération ou de l'isolement des sujets en traitement.

Mais si la création des pavillons pour les maladies contagieuses a rendu (avec les variantes indiquées) des services signalés, cette création, comme on le prévoyait du reste, n'a pu diminuer que dans une certaine mesure le nombre des cas de contagion intérieure.

(1) *Congrès de médecine de Lyon*, 1894.

Il est surabondamment démontré, aujourd'hui, que la plupart des affections transmissibles, rougeole, scarlatine, coqueluche, oreillons, etc., sont transmissibles dès leur période d'invasion, c'est-à-dire avant l'apparition des signes cliniques qui permettent de les reconnaître, si bien que le contage s'est déjà répandu lorsqu'on est autorisé à signer le *transeat* d'un contagieux vers tel ou tel pavillon.

Pour obvier, jusqu'à un certain point, à ce danger, les membres de la commission avaient demandé la création de chambres d'isolement en nombre suffisant pour recevoir les cas douteux.

La plupart des hôpitaux d'enfants de Paris sont actuellement pourvus d'un pavillon pour les douteux. L'hôpital des Enfants-Malades en possède un depuis 1896.

Mais seuls sont considérés comme douteux les enfants qui présentent certains prodromes pouvant faire craindre l'invasion d'une maladie contagieuse, prodromes insuffisants toutefois pour formuler le diagnostic définitif. Dans cette catégorie ne peuvent être compris tous les malades dont la présence est un danger dans une salle, tous ceux chez qui la maladie éclate sans crier gare, arrivant du dehors sans que rien fasse soupçonner que leur organisme est imprégné d'un germe transmissible.

Si le rayonnement du contage s'opérait dans un cercle connu, on pourrait, avec une certaine précision, fixer quels sont, dans la salle, les malades suspects, représentés par les voisins plus ou moins rapprochés du contagieux et évacuer ces suspects vers le pavillon des douteux. Mais ce que nous savons aujourd'hui de la contagion par contact direct et indirect, de la contagion *objective*, que le professeur Grancher oppose à la contagion par l'air atmosphérique, ne nous permet pas de soupçonner où se trouvent ces suspects et quel en est le nombre. Aussi, en dépit de la création du pavillon des douteux, les cas de contagion intérieure ne sont-ils que sensiblement diminués — les tableaux fournis par le professeur Grancher relatifs au plus grand nombre des services de l'hô-

pital des Enfants-Malades indiquent encore des chiffres élevés.

Le fléau de la contagion hospitalière existe donc toujours. Je dis fléau, car c'est surtout pour les enfants hospitalisés depuis un certain temps que les fièvres éruptives ou autres maladies contagieuses sont longues, cruelles, meurtrières.

Pour sortir de cette situation absolument inacceptable, un seul moyen nous est offert : établir la quarantaine pour les nouveaux venus.

La durée de cette quarantaine devrait être égale, en théorie, aux durées additionnées de l'incubation et de l'invasion de la maladie contagieuse, pour laquelle ces deux périodes ont été reconnues les plus longues. A ce point de vue, ce sont les oreillons qui se placent en première ligne. En additionnant les deux jours où la maladie étant commencée, le diagnostic peut cependant rester encore hésitant, et les 21 jours, période maxima de l'incubation, on arrive au total de 23 jours. Le même calcul pour la varicelle et la rubéole donne déjà des chiffres moindres, 18 jours environ, plus faibles encore pour les autres affections transmissibles qu'on rencontre vulgairement.

Or il est à remarquer que les chiffres les plus forts, que nous signalons, 23 et 18, correspondent précisément aux maladies contagieuses les moins sévères, du moins chez les enfants.

Si bien qu'on pourrait, hormis en temps d'épidémie d'oreillons, abaisser sensiblement la durée de la quarantaine et adopter le chiffre de 18 jours. Vis-à-vis de la rougeole, la plus à craindre pour les enfants parmi les maladies transmissibles, une quarantaine de 16 jours serait tout à fait suffisante.

L'idée d'une quarantaine adoptée, comment réaliser celle-ci ? La création d'un *lazaret* qui recevrait tous les nouveaux venus a déjà été mise plusieurs fois en avant. Il y fut fait allusion dès 1889 dans les débats de la Société médicale des hôpitaux de Paris. Si ce projet ne rallia pas alors les suffrages, c'est que l'on n'osa pas formuler une telle demande. On craignit, en parlant d'une innovation aussi importante, de mettre en échec la réalisation des autres réformes sollicitées.

Deux objections seront formulées contre les lazarets (qui existent déjà et fonctionnent à l'établissement maritime de Berck-sur-Mer, à la pouponnière de Porchefontaine et aux Enfants-Assistés de Paris, mais pour une catégorie d'enfants seulement).

La première objection sera tirée du grand mouvement des entrées dans les hôpitaux d'enfants et de la durée moyenne du séjour, qu'on évalue dans les hôpitaux de Paris de 15 à 20 jours en médecine, 25 à 30 en chirurgie.

Dans ces conditions, dira-t-on, le lazaret, sous peine d'être insuffisant, devra être conçu dans des proportions gigantesques ; il aura à abriter la portion la plus nombreuse des malades hospitalisés.

Sans nier l'importance qu'il faudrait accorder à un lazaret réalisant de bonnes conditions d'isolement (une cellule pour chaque enfant), nous croyons cependant qu'il ne faut pas se laisser effrayer outre mesure par cette impression première.

Même en posant le principe de la quarantaine pour tous les nouveaux venus, beaucoup d'enfants admis à l'hôpital ne passeront pas par le lazaret ou n'y feront qu'un séjour très court.

N'y passeront pas :

1° Les contagieux dont la maladie pourra être diagnostiquée dès leur arrivée et qui seront immédiatement dirigés vers un pavillon spécial (rougeole, scarlatine, coqueluche, dipthérie). Ce dernier pavillon pouvant, nous l'avons dit, recevoir également, sans inconvénient, toutes les angines, toutes les laryngites suspectes ;

2° Les malades chirurgicaux dont l'état réclame une intervention immédiate et qui à titre d'opérés seront soumis dans les salles communes à un isolement rigoureux.

N'y feront qu'un séjour très court :

1° Les enfants en incubation de maladie contagieuse, car cette incubation est la plupart du temps plus ou moins avancée au moment de l'admission ;

2° Les malades dans une situation grave.

Soit parce qu'ils meurent le jour même ou le lendemain de leur entrée dans une proportion que la statistique établit comme égale à un quart, soit parce qu'ils sont retirés au bout de deux ou trois jours par leurs parents au moment où ceux-ci sont mis au courant de la gravité de la situation. Si bien que, contrairement à ce que pourraient faire supposer les chiffres représentant la moyenne des durées de séjour, le roulement serait très actif dans le lazaret où la proportion des malades qui séjourneraient le temps réglementaire serait relativement faible.

La seconde objection qu'on formulera contre le lazaret, objection tout aussi sérieuse à mon sens, serait la nécessité pour les malades dont la durée d'hospitalisation excéderait la durée de la quarantaine, de passer successivement sous deux directions médicales.

En raison d'une foule de considérations, ce serait là pour ces malades une condition fâcheuse ; ils ne seraient du reste pas les seuls à un pâtir. Les médecins ne manqueraient pas à leur tour de se plaindre.

Le lot des malades attribué au médecin du lazaret et le lot revenant aux autres médecins seraient fort différents.

Dans le premier groupe figureraient à la fois des affections aiguës et des affections chroniques, mais le temps du séjour des malades ne serait pas suffisant pour que les maladies aiguës aient toujours pu parcourir leur cycle, et le médecin traitant n'aurait pas la confirmation du bon effet de son action thérapeutique ; les maladies chroniques, d'autre part, échapperaient trop vite à son observation pour qu'il puisse s'en occuper d'une façon efficace.

Les médecins des salles communes recevraient surtout des cas chroniques et quelques cas aigus. Mais vis-à-vis de ces derniers, déjà en traitement depuis un certain temps, leur tâche serait souvent difficile et parfois pénible. Difficile, parce que l'on a beaucoup plus d'embarras pour apprécier une situation pathologique aux phases initiales de laquelle

on n'a pu assister, possible lorsqu'il faut endosser la responsabilité des périodes ultimes d'une maladie qui marche vers une issue fatale et contre laquelle on n'a pu dès le début engager soi-même la lutte.

A défaut d'un lazaret, la quarantaine ne pourrait-elle pas s'effectuer dans les salles communes ?

Cette question, qu'on n'aurait même pas songé à poser autrefois, mérite aujourd'hui d'être discutée.

Dans des communications successives et finalement au Congrès international de médecine tenu à Paris en 1900, le professeur Grancher a exposé les résultats obtenus dans son service par la pratique de ce qu'il appelle l'antisepsie médicale, résultats qui, portant sur une période de dix ans, sont tout à fait significatifs.

Faisant abstraction des autres modes de contagion et en particulier de la transmission du contage par l'air atmosphérique, le professeur Grancher s'est efforcé de lutter contre la contagion par contact direct et par contact indirect.

Tout enfant atteint ou suspect d'une maladie contagieuse est mis en box. Son lit est entouré d'un paravent métallique treillagé qui en défend l'abord à tous les autres malades. Les personnes qui pénètrent dans l'enceinte sont revêtues d'une blouse qu'elles quittent avant la sortie. Leurs mains sont immédiatement désinfectées comme tous les objets qui servent au malade.

Pour éviter le transport du contage desséché par les poussières, on a cherché à supprimer celles-ci. A cet effet, le parquet refait et paraffiné est lavé deux fois par jour à la serpillière imbibée d'une solution de sublimé, les murs, repeints, sont lavés au sublimé deux fois par semaine.

Grâce à ces précautions, auxquelles on devrait, il me semble, joindre les jours de visite l'interdiction de l'entrée des salles aux enfants venus du dehors, le nombre des contagions intérieures a été fortement abaissé. En particulier pour la contagion morbilleuse il a été réduit de 3 à 1.

La comparaison de la statistique des salles du professeur

Grancher avec celle des salles similaires du même hôpital donne une diminution de contagion de moitié ou des deux tiers.

Ne pourrait-on pas arriver à des résultats tout à fait satisfaisants si la mise en box était pratiquée indistinctement pour tout malade nouveau venu suspect ou non ? Tout autorise à le penser. Depuis deux ans, à l'hôpital Trousseau, le docteur Guinon nous dit avoir pu, grâce à cette mesure, réduire dans ses salles la contagion à presque rien.

Malheureusement ce fonctionnement absolument antiseptique d'un service de médecine réclame forcément un personnel secondaire intelligent, bien éduqué, tout à fait consciencieux et très nombreux. Sur quatre salles qu'il dirige le professeur Grancher avoue n'avoir pu le réaliser que pour deux d'entre elles. La généralisation à toutes les salles d'un hôpital nécessiterait des sacrifices que l'Administration pourra difficilement s'imposer.

Aussi ce que je viens réclamer aujourd'hui, ce n'est pas cette réforme radicale, mais je voudrais au moins que chaque service dans les hôpitaux d'enfants fût divisé en deux portions distinctes. Une fonctionnant d'après le mode ancien comprenant tous les malades ayant purgé leur quarantaine, l'autre organisée avec toutes les rigueurs de l'antisepsie médicale s'adressant aux nouveaux venus considérés tous comme suspects. Tous ces malades seraient placés dans des chambres isolées et vis-à-vis de chacun d'eux seraient prises toutes les mesures sus-indiquées.

Ils resteraient ainsi isolés soit jusqu'au moment de leur aiguillage vers un pavillon spécial, soit jusqu'à l'expiration de leur quarantaine. Arrivés à ce terme, ils rentreraient dans les salles communes, mais resteraient toujours sous la direction du même médecin traitant.

La réforme n'implique donc pas la fondation de nouveaux lits, ne réclame pas forcément la construction de nouveaux locaux, elle nécessite seulement un remaniement, un agencement différent des salles déjà existantes avec un fonctionne-

ment plus complexe et plus délicat du service des infirmiers. Elle me paraît, sous tous ces motifs, la solution la plus pratique à proposer pour un problème qui ne peut rester plus longtemps en suspens.

Pour l'alléger de la dépense première, l'administration peut compter sur l'important dégrèvement réalisé par la diminution du nombre de journées de séjour de beaucoup de malades. La réforme serait-elle du reste plus dispendieuse qu'elle ne paraît devoir l'être ? Peu importe ! On ne peut moralement la différer.

Dans une question où tant d'existences se trouvent en jeu, l'hésitation n'est permise que si le moyen proposé n'a pas fait ses preuves. Ce n'est pas ici le cas, nous ne sommes pas dans le monde des utopies, nous ne caressons pas un rêve plus ou moins chimérique. L'efficacité des moyens dont nous parlons a reçu son entière démonstration.

Dans le pavillon des douteux, grâce à l'isolement unicellulaire et grâce aux mesures d'une antisepsie rigoureuse, le docteur Moizard (1) a pu durant une période de quatre années recevoir 5.016 malades qui n'ont fourni que 7 cas au point de vue de la contagion morbilleuse.

TRAVAIL DE L'HOPITAL MARITIME DE BERCK-SUR-MER

La coxalgie double (Étude clinique), par MM. J. Calvé et P. Guillaume-Louis, internes des hôpitaux de Paris.

La coxalgie, dans ses manifestations cliniques, peut revêtir des formes très diverses. Spéciale dans son évolution, particulière dans son pronostic, chacune d'elles commande en même temps des indications thérapeutiques propres.

---

(1) Moizard, Le pavillon des douteux de l'hôpital des Enfants-Malades. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1899.

Parmi elles, la coxalgie double est une des plus importantes, non pas que les caractères symptomatiques de chaque coxalgie soient très influencés par l'association à elle-même de la coxo-tuberculose ; mais, dans son ensemble, la marche clinique et surtout le pronostic sont différents.

Même lorsque la lésion est guérie, au sens anatomique du mot, cette double localisation acquiert un intérêt spécial ; ce sont là autant de raisons qui nous ont paru suffisantes pour isoler la coxalgie double dans le cadre général de la coxo-tuberculose.

Il semble, du reste, que cette question n'ait pas, jusqu'ici, beaucoup attiré l'attention des chirurgiens, surtout au point de vue clinique.

Les travaux les plus importants sont ceux de Ridlon (1) et du professeur Kirmisson (2) ; ils portent presque uniquement sur le traitement de l'ankylose double consécutive à la coxalgie bilatérale.

Volkmann (3), Ollier (4) et Vincent (5), dans un mémoire récent, ont également envisagé la question au point de vue thérapeutique.

Les observations citées sont peu nombreuses ; aussi ces auteurs concluent-ils à la rareté de cette affection.

Cependant, nous avons pu, à l'hôpital maritime de Berck, sur 154 coxalgies en traitement actuellement, réunir 14 observations de coxalgie double. A ces cas, nous avons pu en ajouter d'autres que nous avons retrouvés parmi les fiches des malades de l'hôpital. Cette proportion assez forte paraît infirmer, en partie tout au moins, l'assertion des auteurs cités précédemment.

C'est en présence de cette fréquence relative de la coxalgie double que nous est venue l'idée d'entreprendre cette étude,

(1) RIDLON, *Internat. Journal of surgery antisept.*, octobre 1888.
(2) KIRMISSON, *Leçons cliniques.*
(3) VOLKMANN, *Centralblatt für Chirurgie*, avril 1885.
(4) OLLIER, *Traité des résections* et *Bullet. méd.*, mai 1889.
(5) VINCENT, *Rev. de chir.*, octobre 1902.

pour l'achèvement de laquelle notre maître, M. Ménard, ne nous a ménagé ni ses conseils ni sa sollicitude.

De la coxalgie double parmi les tuberculoses multiples. — La coxo-tuberculose bilatérale est-elle un cas spécial dans l'histoire des tuberculoses osseuses ? En d'autres termes, cette symétrie dans les lésions n'est-elle, ici, qu'un simple hasard ou bien se retrouve-t-elle ailleurs qu'à la hanche ?

Pour répondre à cette question, nous avons compulsé les observations des enfants, qui se sont succédé depuis 1895 à l'hôpital maritime, et dont le nombre est environ de 3.00).

Sur ces 3.000 cas, nous avons relevé 300 tuberculoses multiples : les polytopes, comme dit M. Ménard, se présentent donc dans la proportion de 1 sur 10.

Ajoutons, et c'est le point qui nous intéresse plus spécialement encore, que sur ces 300 tuberculoses multiples, il existe 100 cas de foyers symétriques, — donc la forte proportion de 1 sur 3. Le tableau que nous avons dressé de ces différents faits est très édifiant à cet égard, et il suffit de le consulter.

TABLEAU DES TUBERCULOSES MULTIPLES ENVISAGÉES AU POINT DE VUE DE LA SYMÉTRIE DES FOYERS

Sur 3.210 observations de tuberculose osseuse, on trouve 302 cas de tuberculoses multiples.

Sur 302 cas de tuberculoses multiples, on trouve 127 foyers symétriques :

Main (spina ventosa)	35
Hanche	26
Coude	24
Pied	21
Genou	12
Avant-bras	5
Jambe	3
Bras	1

M. Ménard, que le fait précédent avait frappé depuis longtemps, a coutume de l'enseigner sous forme d'aphorisme : « La tuberculose osseuse aime les points symétriques. »

On voit par là que la double atteinte de l'articulation coxofémorale par le bacille de Koch n'est pas une particularité inhérente à cette articulation.

La coxalgie double n'est, pourrait-on dire, qu'un simple paragraphe d'un chapitre plus général : les tuberculoses multiples et plus spécialement les tuberculoses symétriques.

Cette tendance à la symétrie est très nette, aussi bien pour la hanche que pour les autres pièces osseuses du squelette.

C'est ainsi que, en vue du sujet qui nous occupe, ayant fait le relevé des coxalgies associées en traitement à Berck en ce moment, nous trouvons, au premier rang, la coxalgie associée à elle-même, la coxalgie double.

Le tableau que nous annexons à notre travail montre bien ce que nous voulons dire.

Sur 154 cas de coxalgies en traitement à l'hôpital maritime, on trouve 24 coxalgies associées :

Coxalgies doubles	11
Mal de Pott	9
Coude	2
Tibio-tarsienne	1
Métatarse	1

Il y a donc là un fait frappant qui ne saurait être imputé au simple hasard, et qu'il semblerait plus logique de rattacher à un ordre de faits plus général : la prédisposition du terrain, jointe à une accoutumance particulière du bacille de Koch.

Il existe, dans deux jointures symétriques, une réelle similitude de conditions anatomiques et physiologiques, similitude peut-être suffisante pour expliquer la double localisation du foyer tuberculeux.

Étude clinique. — La coxalgie double se présente avec des caractères spéciaux que nous allons tenter de mettre en relief. Ce qu'il faut savoir, et nous insisterons nombre de fois, au

cours de cette étude, sur ce point, c'est que l'élément symptomatique, en lui-même, varie peu. Chaque coxalgie, prise en elle-même et isolée, a les caractères de toute arthrite tuberculeuse de la hanche. Chacune d'elles peut varier dans ses manifestations cliniques et revêtir les diverses formes par lesquelles toute coxo-tuberculose peut se manifester, depuis les plus bénignes jusqu'aux plus graves.

Aussi ne ferons-nous pas, à propos de la coxalgie double, la symptomatologie de la coxalgie en général. Ce que nous essaierons d'établir, c'est l'influence qu'une coxo-tuberculose a sur l'autre, c'est la modification qu'apporte à l'allure clinique générale l'apparition de la deuxième coxalgie ; c'est le pronostic spécial qu'elle implique, non pas tant immédiat qu'ultérieur ; ce sont enfin les procédés thérapeutiques que dicte la coxalgie bilatérale, envisagée soit dans son évolution, soit dans sa période de guérison.

En un mot, et comme l'a écrit ailleurs M. Ménard (1), on a surtout à faire un rapprochement entre la première et la deuxième coxalgie et à montrer les conséquences de la bilatélité de la lésion.

Mode d'apparition. — Il faut, dès l'abord, écarter l'apparition de la coxalgie double au cours d'une tuberculose généralisée. Ce mode d'envahissement des deux articulations coxo-fémorales, outre qu'il ne semble pas avoir été signalé, ne peut, du reste, présenter aucun intérêt clinique, les symptômes articulaires étant de minime importance auprès des manifestations viscérales.

Nous aurons uniquement en vue dans cette étude la coxalgie double localisée, pourrait-on dire, dans laquelle chaque coxalgie évolue, comme si elle était isolée.

En ce qui concerne la date d'apparition, il paraît difficile d'établir un ordre chronologique invariable entre les deux coxo-tuberculoses. Elles peuvent se montrer en même temps ; c'est, pour M. Ménard, un cas assez fréquent.

---

(1) Ménard, *Coxo-tuberculose* (collection Charcot-Debove)

Mais, souvent aussi, elles peuvent apparaître à de plus ou moins longs intervalles. Chez tel malade, c'est après deux ans que s'est révélée la seconde coxalgie. Chez tel autre, c'est trois ans après. Chez un autre de nos malades, la seconde lésion est trouvée un an après la première. Enfin, dans l'obs. IV, quatre ans s'écoulent entre l'apparition de l'une et l'autre coxo-tuberculoses.

Un malade, dont M. Ménard avait réséqué la hanche en 1894 et qui avait guéri, est venu le voir en 1900, avec une coxalgie du côté opposé, datant de moins d'un an.

On ne saurait donc établir de règle absolue : rien n'est plus variable, comme l'avait deja d'ailleurs remarqué Ridlon. Il semble toutefois — et ceci présente un certain intérêt clinique — que ce soit le plus souvent entre 6 à 10 mois après la première coxo-tuberculose qu'apparaît la deuxième. Celle-là est en pleine activité quand celle-ci se montre; nous reviendrons plus loin sur l'importance de ce fait.

Est-il possible, tout au moins, de prévoir l'apparition de la deuxième coxalgie?

De toutes nos observations, nous l'avons déjà dit, il ressort nettement qu'aucun signe dans la symptomatologie générale de la première coxalgie ne permet d'annoncer la deuxième. L'état général lui-même, contrairement à ce qu'on pourrait supposer a priori, n'est pas plus gravement atteint. Chaque coxalgie évolue pour son propre compte, comme si chacune d'elles se développait sur un sujet différent, sauf quelques réserves que nous signalerons ultérieurement.

Symptômes et marche. — L'étude clinique de la coxalgie double doit être divisée en deux chapitres, d'inégale importance, selon que les lésions sont en *évolution* ou sont *guéries*.

Il est facile de concevoir, après ce que nous venons de dire, que l'étude des coxalgies en évolution se différenciera peu de l'étude de la coxalgie simple. Tout autre est l'importance des coxalgies guéries.

A leur sujet se posent de multiples questions : le caractère

définitif et permanent des attitudes vicieuses, soit par luxation, soit par ankylose, emprunte à la bilatéralité un type spécial. C'est surtout sur elles que nous insisterons.

Coxalgie double en évolution. — En ce qui concerne la coxo-tuberculose double en activité, nous avons déjà vu que chaque arthrite avait son évolution propre.

Il convient toutefois de faire certaines réserves que nécessite l'étude attentive des observations.

Tout d'abord, une distinction s'impose, selon que la première coxalgie est ou n'est pas traitée, lorsque se déclare la deuxième.

Dans le dernier cas, l'enfant n'est pas immobilisé, marche le plus souvent, et on conçoit facilement que la deuxième coxalgie se développera comme une arthrite tuberculeuse ordinaire de la hanche.

Si, au contraire, la première coxalgie est déjà dans les meilleures conditions de guérison, quand survient la seconde, celle-ci aura naturellement une évolution entravée, jugulée en quelque sorte, réduite au minimum par le traitement institué avant même qu'elle n'ait apparu, véritable traitement prophylactique, pourrait-on dire. La deuxième coxalgie bénéficie des soins donnés à la première ; comme le dit très justement M. Ménard, celle-ci assure le traitement de celle-là. Par exception, on observe le contraire : la première coxalgie est bénigne, la deuxième grave (obs. V).

Cette distinction domine, du reste, toute l'évolution clinique de la coxo-tuberculose bilatérale. On la retrouvera en étudiant chaque symptôme en particulier, aussi bien l'élément douleur que les abcès et les attitudes vicieuses.

La douleur ne présente guère de variantes importantes à signaler. Lorsque la seconde coxalgie survient, la première étant déjà en traitement, elle est peu douloureuse.

Au contraire, si elle se déclare presque en même temps que la première, on conçoit facilement que l'enfant souffre beaucoup plus et se trouve rapidement dans l'impossibilité de marcher. Tel est le cas dans l'ob. IX.

Les abcès sont fréquents dans la coxalgie double. Il seraient presque la règle des deux côtés pour M. Ménard. Cette complication n'emprunte d'ailleurs pas à la bilatéralité de la lésion une gravité à part.

Ponctionnés régulièrement, traités par des liquides modificateurs, ils guérissent aussi facilement que dans la coxalgie simple. Comme dans celle-ci, du reste, on peut rencontrer ces formes d'abcès fistuleux, depuis la fistule bénigne, temporaire, jusqu'à la fistule tenace, permanente.

Un point plus intéressant à étudier dans l'évolution de la coxo-tuberculose double est la *fréquence de la luxation*. Et, ici encore, nous retrouvons la distinction établie précédemment, selon que la première arthrite est ou n'est pas traitée, quand survient la seconde.

Si l'enfant marche, au moment où apparaît le deuxième foyer tuberculeux, si on ne l'immobilise pas ultérieurement (tel est le cas de Leg..., obs. II) une luxation double peut se produire.

Dans le deuxième cas, le plus communément observé, la première coxalgie est soignée quand survient la seconde. Ici alors, on retrouve un fait qui, par sa constance, pourrait presque être érigé en loi, et sur lequel M. Ménard insiste fréquemment :

La luxation est la règle dans la première coxo-tuberculose, l'exception dans la seconde.

Cela se comprend, du reste, aisément : nos observations sont prises à l'hôpital, c'est-à-dire dans la classe pauvre.

Chez ces enfants, la première arthrite a, presque toujours, été négligée au début ; ils ont marché longtemps, avant de venir consulter à l'hôpital, où ils sont admis à une période avancée de leur foyer. A cette époque, la luxation est produite ou sur le point de se produire.

Les conditions sont tout autres pour la seconde coxalgie, traitée avant même qu'elle ne se soit manifestée. Aussi, la luxation est ici exceptionnelle. Il suffit de se rapporter aux observations de Greff. (obs. XIII), Baud... (obs. XV), Frim... (obs. I), Sur... (obs. III), Cass... (obs. IV).

Cette règle comporte toutefois des exceptions : ce sont, d'une part, les cas dans lesquels les deux coxalgies se sont développées en même temps ; ce sont, d'autre part, les cas où aucun traitement n'a été institué. Ce sont, enfin, les cas dans lesquels la deuxième coxalgie survenant très longtemps après la première ne peut plus bénéficier du traitement appliqué à celle-ci (de Cloot, obs. X) (Corneb..., obs. VII) (Passeur..., obs. XIV) (Balest..., obs. IX).

Mode de guérison. — Telles sont, dans leur généralité, les particularités symptomatiques que peut imprimer à la coxo-tuberculose en évolution la bilatéralité de la lésion ; elles sont, en somme, peu nombreuses, et, en tous cas, ne présentent souvent pas—cliniquement—une importance capitale.

Mais, lorsque la coxalgie bilatérale aboutit à son ultime période, lorsque commence à s'éteindre le double foyer tuberculeux, l'intérêt devient tout autre.

Du mode de guérison, en effet, dépendent le pronostic et le traitement ultérieur de l'affection. Ce mode de guérison découle de l'exposé symptomatique que nous venons de faire.

Il y a un type de guérison fréquent, auquel s'adjoignent des types plus rares.

Le plus souvent, la première coxalgie guérit avec luxation ou, plus exactement, ascension de la tête fémorale en haut et en arrière, par suite de l'agrandissement du cotyle. Elle est fixée dans cette nouvelle position par des adhérences fibreuses. L'ankylose n'est pas complète ; en général, le membre est en flexion avec rotation interne et adduction. Nous y reviendrons, lorsque nous étudierons la coxalgie double guérie.

La deuxième coxalgie, bénéficiant du traitement appliqué à la première, guérit, le plus souvent, sans déformation appréciable.

Elle peut guérir sans laisser de traces, par *restitutio ad integrum* ; ce n'est pas le cas habituel.

Comme M. Ménard le disait déjà, dans son livre sur la coxalgie tuberculeuse, au chapitre de la coxalgie double, la deuxième arthrite évolue vers l'ankylose.

En résumé, dans la majorité des cas, la guérison se fait de telle sorte que la première coxalgie est luxée, la seconde ankylosée sans luxation.

A côté de ce type prennent place deux autres que la seule logique permet de concevoir :

1° Type bénin, dans lequel les deux coxalgies, prises au début de leur évolution, guérissent en bonne position avec ou sans ankylose double ;

2° Type grave, dans lequel les deux coxalgies ont été négligées pendant toute leur évolution et ont guéri avec des attitudes vicieuses très variables.

Coxalgies doubles guéries. — De ce que nous venons de dire sur les divers modes de guérison des coxalgies doubles, il résulte que le pronostic et, par suite, les indications thérapeutiques sont extrêmement variables suivant les difformités définitives acquises par la guérison.

Il faut distinguer deux grandes classes de malades parmi les coxalgiques doubles guéris : ce sont, d'une part, les malades qui présentent une incapacité presque absolue, tant au point de vue de la marche que des diverses exigences de la vie courante, les infirmes au sens exact du mot ; ce sont, d'autre part, les malades dont les attitudes vicieuses sont peu accentuées, ou telles, qu'elles sont compatibles avec la marche d'une façon sinon parfaite, du moins possible.

Parmi la première catégorie de malades, parmi les infirmes, l'infirmité qu'ils présentent se manifeste à des degrés variables et dans des genres différents : certains de ces malades ne peuvent se tenir debout, mais peuvent s'asseoir ; d'autres, au contraire, sont dans l'impossibilité absolue de se plier suffisamment pour s'asseoir.

Dans ces cas de déformations graves, il existe des types extrêmement complexes et qui échappent à toute description clinique (asymétrie dans les attitudes, différence de longueur considérable entre les deux membres inférieurs, déformations atypiques, etc.). Les malades qui en sont atteints se traînent

avec des béquilles, et, même avec cet appui, ont une marche pénible et laborieuse.

A côté de ces cas atypiques existent des types de déformations également très graves, entraînant eux aussi l'infirmité, mais étant en quelque sorte symétriques et pouvant être ramenés à des types de description définie.

Au premier rang, il faut citer la déformation dite « en ciseaux « (*scissors legged*) (1), que les auteurs décrivent comme le type habituel de déformation consécutive aux coxalgies doubles guéries. En ce qui nous concerne, nous ne l'avons rencontrée dans aucune de nos observations, et M. Ménard ne l'a jamais observée.

Dans cette attitude, les deux membres sont croisés en X, le croisement se faisant, soit au niveau du genou, soit au niveau de la partie moyenne de la cuisse. La marche est presque impossible.

Dans d'autres cas, c'est une flexion exagérée des deux cuisses sur le bassin, qui entraîne un obstacle presque absolu à la marche.

M. Kirmisson en cite un exemple :

« Les deux cuisses, en attitude vicieuse, étaient fléchies sur le bassin et fixées dans une adduction très marquée; la malade pouvait encore marcher avec des béquilles, mais à la condition d'être complètement pliée en deux. » M. Kirmisson (2) ajoutait : « Ces malades (les coxalgiques doubles) sont dans l'impossibilité de se tenir debout, ayant non seulement les cuisses fléchies sur le bassin, mais encore croisées l'une au-devant de l'autre, les genoux parfois remontés à la hauteur du visage. »

Enfin, M. Ménard a observé un cas dans lequel l'attitude vicieuse entraînait également un état d'infirmité presque

---

(1) Ridlon, *loc. cit.*

Cl. Lucas, On cross legged progression, the result of double l'hypanchylosis. *Transact. of the clinic. Soc.*, 1881.

(2) Kirmisson, *Leçons sur les maladies de l'appareil locomoteur*, Paris, 1890, p. 140.

complète : les deux membres étaient placés en rotation en dehors très accusée, avec ankylose très solide des deux hanches. Le bord externe de chaque pied était couché sur le plan du lit. Le malade était dans l'impossibilité presque absolue de marcher sans béquilles : il pouvait à peine se tenir debout sans appui. Les quelques mouvements qu'il pouvait faire au niveau de ses genoux s'exécutaient dans un plan frontal, et, malgré tous les efforts du malade, ne pouvaient arriver à le faire progresser.

Tels sont les divers types d'infirmités que peuvent entraîner les déformations graves, consécutives à certaines coxalgies doubles, mal traitées au cours de leur évolution.

Ces formes sont justiciables de divers traitements orthopédiques qui peuvent amener de grandes améliorations et que nous étudierons plus loin.

Mais, à côté de ces cas graves, que les auteurs classiques semblent considérer comme la règle, existent d'autres types de guérison, types bénins, pourrait-on dire ; les malades sont évidemment gênés dans leurs mouvements, mais ne sont pas des infirmes, à proprement parler. Ils peuvent se tenir debout et marcher sans l'aide de béquilles.

Ce sont des malades dont le double foyer coxal a été soigné plus ou moins bien, chez lesquels un traitement orthopédique plus ou moins suivi a été institué, et don' la guérison s'est effectuée dans des attitudes vicieuses peu accusées, avec symétrie plus ou moins parfaite dans les déformations.

Ces attitudes vicieuses, tout en apportant une gêne, en donnant un caractère laborieux aux divers mouvements que peuvent exécuter les malades, sont, en général, compatibles avec les exigences de la vie courante.

C'est ce que démontrera mieux l'étude successive, chez ces malades, de la station debout, de la station assise et de la marche.

Station debout. — Lorsqu'il est debout, le malade atteint d'une ancienne coxo-tuberculose se montre sous un aspect différent, suivant l'état de ses hanches. On conçoit a priori

qu'un ankylosé ne puisse pas se tenir comme un luxé. Aussi bien, ici pas plus qu'ailleurs, ne saurait-on établir un type



Fig. 1. — Coxalgie double. Ankylose des deux côtés. Genu valgum dans la station debout.

Fig. 2. — Début du pas. Genu valgum.

général; il importe au contraire d'admettre des distinctions.

Cependant, en dehors de tout, un signe clinique nous a frappés chez nos malades. Presque tous l'avaient, quoiqu'à

des degrés variables ; nous voulons parler du *genu valgum* (fig. 1, 4 et 9). Le *genu valgum* peut se montrer sous diverses



Fig. 3. — Coxalgie double avec luxation. Genu valgum (même malade que dans la figure 6).

variétés; quelquefois il est bilatéral, symétrique ou asymétrique.

Cette déformation qui, cliniquement, ne diffère pas de ce

qu'elle est partout où on la rencontre, n'est pas faite pour nous étonner ici. Elle existe dans la coxalgie double, au même titre et pour les mêmes raisons que dans la coxalgie simple.

Et, si nous avons tenu à insister sur le genu valgum, c'est que, jusqu'ici, il a été insuffisamment mis en lumière et que la bilatéralité de la lésion donne à cette déviation du genou en dedans un intérêt spécial. Sa pathogénie est facilement expliquée : ce n'est pour ainsi dire qu'une particularité des déformations du genou au cours des coxalgies en général.

Le genou peut, dans la coxo-tuberculose, se placer dans deux positions vicieuses différentes : *valgum* et *varum*. Nous laissons de côté le *recurvatum*, qui est susceptible d'autres explications.

Ce ne sont, pour ainsi dire, que des attitudes de compensation, comparables, en tous points, aux diverses courbures rachidiennes, destinées à corriger les attitudes vicieuses de la cuisse sur le bassin.

Les déformations du genou n'ont pour but que de corriger l'attitude vicieuse de la cuisse sur la jambe. Elles sont en rapport avec les positions défectueuses primitives de la cuisse.

A l'adduction correspond le genu valgum; à l'abduction, le genu varum.

C'est ce que déjà avait remarqué Bonnet.

Dans son traité (1), il signale incidemment cette difformité du genou.

« Si, dit-il, dans la flexion avec abduction et rotation en dehors, on remarque bien la position où se trouve le membre coxalgique, on voit qu'il repose sur le côté externe du talon et que le genou n'est pas soutenu en dehors. Il y a, dans ce cas, distension du ligament latéral externe, compression des surfaces articulaires en dedans et tendance à la luxation du tibia en dehors et en arrière.

(1) Bonnet, *Maladies des articulations*, 1845, t. I, pp. 273, 274.

« Au contraire, dans les cas où le membre coxalgique est en adduction et rotation interne, le ligament latéral interne est distendu, et il y a compression en dehors des surfaces osseuses de l'articulation. »

En ces quelques lignes, Bonnet avait nettement posé le fait clinique dont il avait tenté l'explication. Dans la coxalgie, il y a une dystrophie portant sur toutes les parties constituantes du membre (peau, poils, tissu cellulaire); cette dystrophie atteint profondément les os, les muscles; elle n'épargne pas les ligaments; c'est grâce à elle que se produit le relâchement ligamenteux, expliquant l'exagération des mouvements de latéralité du genou dans la coxalgie.

C'est donc aussi grâce à elle que, pour corriger les attitudes vicieuses de la cuisse sur la jambe, le genou se déforme et se place dans la position la plus favorable à la marche ou à la station debout.

Le genu valgum, qu'on observe souvent dans la coxo-tuberculose bilatérale, est en rapport avec la fréquente adduction de la cuisse (1). L'ankylose en abduction et rotation externe est rare après la coxalgie, malgré les observations de Goldie et Schwartz (2).

A côté de ce caractère clinique, qui frappe avant tout, lorsqu'on regarde le malade debout, en existent deux autres : nous voulons parler du *raccourcissement des membres* et des *déformations de la colonne lombaire*.

Le raccurcissement, bien compréhensible dans les cas de luxation double, est à rapprocher de celui qui a été signalé dans la luxation congénitale. Ce fait clinique est plus ou moins accusé dans la coxo-tuberculose bilatérale; elle donne au malade un aspect particulier, résultant de la destruction du rapport normal entre la longueur du tronc et celle des membres inférieurs, plus courts que chez un sujet normal. Les mains descendent très bas, les bras paraissent trop longs.

(1) Ollier, *loc. cit.*
(2) Goldie et Schwartz, *Revue d'orthopédie*, 1892.

Quant aux déformations lombaires, elles sont variables et, naturellement, se rapportent à l'attitude des deux membres lésés. Elles deviennent spécialement intéressantes dans les cas où il y a une luxation double.

On observe une lordose lombaire corrélative de la flexion des cuisses, comme dans la double luxation congénitale de la hanche.

Marche. — Il faut ici établir une distinction suivant le degré d'ankylose que présentent les deux hanches.

Chez les malades atteints d'une luxation double, la marche rappelle beaucoup celle de la luxation congénitale, sans toutefois atteindre une aussi grande étendue dans tous les mouvements. Lorsqu'un de ces malades marche, il se produit un double mouvement de déhanchement, dû aux oscillations du tronc. On n'y retrouve cependant pas cette sorte de plongeon, qu'exécutent les malades atteints de luxation congénitale et le diagnostic est en général facile, sauf de rares exceptions (1).

Chez les malades porteurs d'une double ankylose, la marche est tout autre et nettement caractéristique.

Nous prendrons comme type de description la petite Fr... ; les deux hanches sont ankylosées en assez bonne attitude, légère flexion des deux cuisses; symétrie presque complète des deux membres.

On peut dire qu'au point de vue de la mécanique articulaire, chacun de ses membres inférieurs ne commence qu'au genou.

La soudure du fémur au bassin maintient les deux genoux fixés l'un près de l'autre à tous les temps du pas, et celui-ci ne s'effectue que grâce à des mouvements de suppléance dans le genou, le cou-de-pied et aussi dans le bassin.

Ce qui attire l'attention lorsqu'on fait marcher la petite malade devant soi, c'est cette démarche toute spéciale, dont le centre de mouvement est au genou. « Ces malades marchent

(1) Ménard, *Revue d'orthopédie*, 1892.

avec les genoux », a dit M. Ménard. De plus, par suite du peu d'amplitude des mouvements, la marche s'effectue avec lenteur, avec effort, à tout petits pas.



FIG. 4. — Démarche du coxalgique double luxé.

Nous avons cherché à étudier de plus près cette démarche toute spéciale de la coxalgie double guérie avec ankylose, en nous plaçant au point de vue de la décomposition mécanique du pas. Nous avons pensé qu'il ne serait pas inutile de résumer en quelques mots l'étude du pas normal, de façon à éta-

blir ensuite une comparaison entre l'état sain et l'état malade et d'en déduire les différences.



Fig. 5. — Marche dans la coxalgie double luxée.

Fig. 6. — Coxalgie double avec luxation. Genu valgum.

Nous nous sommes reportés à l'épure de Marey, qui représente les oscillations du membre inférieur d'un homme en marche.

C'est cette épure qu'il faut commenter pour s'expliquer le

pas, période pendant laquelle l'un des membres partant de la position d'appui y revient, après avoir effectué une oscillation autour de l'articulation coxo-fémorale. Lorsque le pas est régulier, ces périodes se succèdent, égales à elles-mêmes, une seule suffira donc à notre description.

Au début du pas, l'une des jambes, *jambe portante ou active*, est située au-dessous du centre de gravité du corps; le pied appuyé sur le sol par toute la surface plantaire, l'articulation

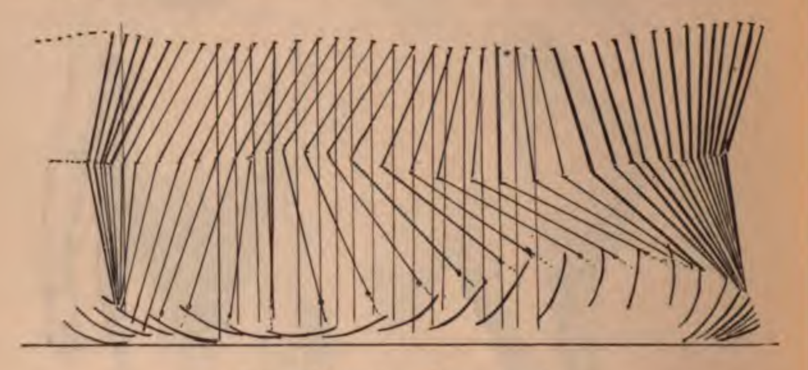


FIG. 7 (MAREY). — Pas normal.

étant dans l'extension. Puis l'articulation coxo-fémorale étant portée en avant, sans que le pied ait quitté le sol, le membre devient de plus en plus oblique, c'est-à-dire — et nous insistons sur ce point — se place en *hyperextension sur le bassin*, l'articulation du genou légèrement fléchie : « le pied se déroule sur le sol comme un secteur de la jante d'une roue de voiture en marche » (Marey). Puis, le pied quitte le sol par sa pointe, la jambe devient oscillante, à la manière d'un pendule, articulé en son milieu, autour de l'articulation coxo-fémorale. La verticale est dépassée dans cette oscillation, la cuisse *fléchit sur le bassin*, point important sur lequel nous appelons encore l'attention; la jambe, elle, s'étend de plus en plus sur la cuisse, jusqu'au moment où le pied prend contact sur le sol avec le talon. Le mouvement s'achève dans l'articulation tibio-tarsienne. (*A suivre.*)

Deux cas de poliomyélite antérieure aiguë sans réaction méningée cytologique chez un frère et une sœur, par MM. L. GUINON, médecin de l'hôpital Trousseau, et Ed. RIST, chef de laboratoire à l'hôpital Trousseau.

Depuis que Strümpell (1) en Allemagne et Marie (2) en France ont plaidé, les premiers, en faveur de la nature infectieuse de la paralysie spinale infantile, on a publié à plusieurs reprises la relation de véritables épidémies de cette affection. C'est ainsi que Macphail (3) et Caverly (4) ont rapporté 120 cas survenus en l'espace de 4 mois dans l'état de Vermont, au Canada, en 1894; les animaux domestiques paraissent avoir été frappés en même temps que les enfants, et, fait intéressant, la méningite cérébro-spinale épidémique sévissait à la même époque dans la même région. Newmark (5) et Taylor (6) ont observé également, dans l'Amérique du Nord, des épidémies de poliomyélite antérieure. Un autre foyer important paraît exister dans les états scandinaves : Medin (7) y a relaté deux épidémies de paralysie infantile, spinale et cérébrale, survenues en 1887 et 1895. Leegard (8), Odholm (9), Bergenholtz (10), puis Bülow, Hausen et Harbitz Francis (11) en ont observé aussi. De même Cordier (12) en France, et, en Italie, Pierracini (13), Bucelli (14),

(1) *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, vol. XXXV, 1884.
(2) *Leçons sur les maladies de la moelle.*
(3) *Brit. med. Journ.*, 1894, vol. II, p. 1233.
(4) *Medical Record*, 1894, vol. XLVI, n° 22.
(5) *Medic. News*, 1899, janvier.
(6) *New York med. Journ.*, 1897, août.
(7) *Arch. de médecine des enfants*, 1898, mai-juin.
(8) Analysé dans *Neurol. Centralbl.*, 1890, p. 760.
(9) Cité par LEEGARD.
(10) Cité par MEDIN.
(11) *Norsk. Mg. j. Lägevidensk.*, 1898, XIII.
(12) *Lyon médical*, 1888.
(13) *Lo Sperimentale*, 1895.
(14) *Policlinico*, 1897, 12.

Cerevesoto (1). A Vienne, Zappert (2) a décrit une épidémie des plus nettes et des plus intéressantes, survenue durant l'été de 1898. Auerbach (3) en a observé une exactement à la même époque à Francfort-sur-le-Mein. Ces explosions épidémiques paraissent être très exactement limitées à certaines régions. Henoch (4), malgré sa grande et longue expérience, déclare n'en jamais avoir observé à Berlin. En France, où depuis l'introduction de la ponction lombaire dans la clinique courante, l'attention est tellement attirée sur les maladies infectieuses du système nerveux central et de ses enveloppes, la relation de Cordier, qui date de 1888, est restée isolée. L'un de nous (5) a signalé pourtant une petite épidémie parisienne pendant les mois d'août et septembre 1897.

Il est curieux de remarquer qu'au cours des diverses épidémies que nous venons de citer, on n'a que très rarement constaté la coïncidence de plusieurs cas de paralysie spinale dans une même famille ou une même maison. On ne trouve une pareille mention qu'une fois chez Bülow, Hausen et Harbitz, une fois aussi chez Medin. Zappert et Auerbach insistent tous deux sur ce fait que les cas observés par eux au cours de l'épidémie de 1898 étaient disséminés indifféremment dans tous les quartiers de la ville et de la banlieue. Pourtant, en dehors des épidémies, quelques auteurs ont observé (6) des cas simultanés dans une même famille. Packard, Pasteur (7) ont relaté des faits de ce genre.

L'observation très intéressante rappportée par M. Béclère (8) semble appartenir à l'épidémie parisienne de 1897.

L'observation que nous résumons ici vient grossir cette courte liste :

---

(1) Cerevesato (Drucke et Tedeschi, Padoue, 1896).
(2) *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901, février.
(3) *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899, août.
(4) Henoch, *Vorlesungen üb. Kinderkrank.*, 6e éd., p. 242.
(5) L. Guinon, *Soc. méd. hôp. Paris*, 25 mars 1898.
(6) *Journ. of. nerv. and. ment. dis.*, 1899.
(7) *Lancet*, 1897, 3 avril.
(8) *Soc. méd. hôp. Paris*, 25 mars 1898.

Observation. — Le 3 mai 1903, on nous amenait à la consultation de l'hôpital Trousseau deux enfants, le frère, Robert G..., âgé de 4 ans et demi, et la sœur, Jeanne B..., âgée de 3 ans, tous deux atteints de paralysie spinale. C'est le petit garçon, robuste et de bonne santé habituelle, qui avait été pris le premier, 14 jours auparavant. Dans la nuit du 19 au 20 avril, il avait présenté brusquement de la fièvre avec du délire. Le thermomètre avait dépassé 39°. L'hyperthermie paraît avoir duré de 3 à 4 jours ; l'enfant ne mangeait pas, mais n'avait ni diarrhée ni vomissements. La mère était frappée que malgré son délire — qui dura à peu près aussi longtemps que la fièvre — il remuât si peu dans son lit. Le 23 avril, en même temps que la température redevenait normale, on s'apercevait que le bras droit était inerte. Trois jours après, l'enfant, gai et plein d'entrain, était assez bien pour se lever ; on s'aperçut qu'il traînait alors la jambe droite.

La fillette, bien que nourrie au sein maternel pendant 4 mois, est de moins belle apparence que son frère élevé au biberon. Les parents rapportent que, depuis l'âge de 8 mois, elle aurait toujours été maladive, sujette aux bronchites ; à 2 ans, à l'occasion d'une poussée dentaire, elle aurait eu, pendant 8 jours, des convulsions. Une semaine exactement après le début des accidents spinaux chez son frère, le 26 avril à minuit, elle a été prise, sans prodromes, d'un vomissement qui s'est renouvelé deux fois le lendemain. En même temps la fièvre s'allumait et montait à 39°. Il n'y eut pas de délire. L'enfant ne fut pas gardée au lit tout d'abord, et continua pendant 2 jours à se tenir sur ses jambes. Mais le 28 avril, elle ne pouvait plus marcher ; la jambe gauche était paralysée en même temps que l'épaule gauche. La fièvre, modérée, a persisté jusqu'à la veille du jour où les deux enfants, présentés à la consultation, furent aussitôt admis à l'hôpital Trousseau.

Robert B... avait à ce moment une paralysie des membres supérieur et inférieur droits. Le membre supérieur était tout à fait inutilisable, pendant inerte le long du tronc ; les doigts ne pouvaient serrer que très faiblement. L'enfant traînait la jambe droite, mais pouvait marcher ; les muscles de la région crurale antérieure étaient surtout atteints. Tous les phénomènes du côté du membre inférieur s'amendèrent rapidement, et, le 13 mai, la marche était redevenue presque normale. Seul le réflexe plantaire manquait à droite, tandis qu'il se produisait à gauche en flexion. Au contraire, la mo-

noplégie brachiale semble devoir laisser des troubles permanents. Les doigts et la main ont récupéré quelques mouvements. Mais les muscles de l'épaule restent complètement paralysés, de même que les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras.

Jeanne B... avait à son entrée une paralysie de l'épaule gauche qui s'est améliorée, tandis que le membre inférieur gauche paraît devoir rester paralysé. Elle avait aussi un peu de raideur de la nuque, et elle présentait de la manière la plus nette le signe de Kernig. Pourtant il n'existait aucun autre signe méningé : ni vomissements, ni constipation. Le pouls, régulier, battait à 108° en moyenne. Aucun trouble oculo-pupillaire. L'enfant fit, du 6 au 11 mai, un léger mouvement fébrile, probablement en rapport avec une bronchite diffuse dont on constatait les signes stéthoscopiques de la façon la plus précise.

Le frère et la sœur furent emmenés par leurs parents le 13 mai, après 10 jours de séjour à l'hôpital, et nous n'avons pas eu de renseignements sur l'évolution ultérieure de leur maladie.

Le jour de leur entrée, c'est-à-dire 14 jours après le début des accidents pour le petit garçon, 7 jours pour la fillette, nous fîmes à chacun d'eux une ponction lombaire. Chez l'un et l'autre nous avons retiré environ 15 centimètres cubes d'un liquide clair, s'écoulant goutte à goutte sans excès de tension et ne contenant pas d'albumine. La centrifugation prolongée n'y détermina pas la formation du moindre dépôt, et les préparations faites avec le résidu après décantation ne permirent de reconnaître aucun élément figuré ni aucune image bactérienne. Les cultures faites sur agar ascite et sur agar-sang humain demeurèrent stériles. L'inoculation d'un centimètre cube du liquide dans les veines de deux lapins fut sans résultat.

Ainsi, malgré la date très rapprochée du début, ni l'un ni l'autre de ces deux enfants n'avait de leucocytose du liquide céphalo-rachidien. Ce fait confirmait, si besoin était, le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë, sans réaction méningée.

Déjà M. Sicard (1) avait vu que dans 5 cas de paralysie infantile classique, examinés, l'un au cours de la période

(1) J.-A. Sicard, *le Liquide céphalo-rachidien*. Coll. Léauté.

fébrile, les autres aux 4e, 5e, 11e et 21e jours du début de la convalescence, la cytodiagnostic s'était toujours montré négatif. Depuis, MM. Brissaud et Londe (1), MM. Triboulet et Lippmann (2) et enfin MM. Achard et Grenet (3) ont fait connaître 3 autres cas où la poliomyélite s'était accompagnée de lymphocytose. D'autre part, MM. Raymond et Sicard (4), publiant un cas de méningite cérébro-spinale à forme de paralysie infantile, où l'épreuve cytodiagnostique a donné de la polynucléose, posent la question des rapports étiologiques existant entre la poliomyélite antérieure et la méningite cérébro-spinale, et semblent disposés à la résoudre dans le sens de l'unité.

« Un même microbe pathogène, disent-ils, le pneumocoque ou le méningocoque, ou d'autres microbes encore, pourra déterminer par infection ou par intoxication, soit des lésions localisées à la substance grise de la moelle (poliomyélite), à la substance grise du cerveau (polio-encéphalite), au niveau des racines médullaires (névrites radiculaires), au niveau des nerfs périphériques (polynévrites), soit des lésions diffuses, plus ou moins généralisées à ces diverses parties du névraxe. »

Nous nous demandons si le moment est déjà venu de faire cette généralisation. Le seul fait partout cité, où une poliomyélite ait été attribuée à un microbe connu, le méningocoque, est celui de Schultze (5). Il nous paraît peu fait pour entraîner la conviction. Sans parler de l'examen bactériologique tout à fait insuffisant (6), l'histoire clinique du malade — qui a guéri complètement — suggère l'idée d'une névrite radiculaire au cours d'une méningite, bien plus que d'une

(1) *Revue neurologique*, 1901, p. 1018.
(2) *Soc. méd. des hôp.*, 17 janvier 1902.
(3) *Soc. de neurologie*, 5 mars 1903.
(4) Raymond et Sicard, *Rev. neurol.*, 30 avril 1902.
(5) *Münch. med. Wochensch*, 1898, n° 38.
(6) L'auteur a vu sur frottis des diplocoques ressemblant morphologiquement au gonocoque. La réaction de Gram n'est pas mentionnée. Les cultures sur agar glycériné sont demeurées négatives.

poliomyélite. La paralysie infantile est un syndrome trop spécial et, nous semble-t-il, d'allure trop spécifique, pour qu'il soit permis dès maintenant, sans preuves suffisantes, de lui enlever son autonomie pathologique et étiologique. Sans doute, diverses affections méningées peuvent simuler la poliomyélite, de même qu'elles peuvent provoquer des éruptions zostéroïdes simulant le zona, cette poliomyélite postérieure aiguë, comme l'appellent Head et Campbell, qui a avec la paralysie infantile tant d'analogies. Mais ni la marche de l'affection, si brusque dans son début, si rapide dans son évolution toujours favorable, ni ce que nous savons de la biologie du méningocoque, ni les résultats de l'examen cytologique et bactériologique ne nous permettent à l'heure actuelle d'établir un lien étiologique entre la poliomyélite antérieure aiguë et la méningite cérébro-spinale.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement des diarrhées infantiles par les solutions de gélatine, par MM. E. Weill, A. Lumière et M. Péhu (1).

En dehors de la prescription de quelques règles de diététique précises, le clinicien est parfois embarrassé en présence d'un cas de diarrhée infantile pour instituer une thérapeutique efficace. Aussi, depuis un an, avons-nous entrepris d'administrer dans la diarrhée infantile des solutions de gélatine à un taux défini et incorporée aux biberons. Les résultats ont été assez satisfaisants pour que nous les fassions connaître dans leur ensemble.

La gélatine employée doit être cliniquement aussi pure qu'il

---

(1) D'après une *Communication faite à la Société des sciences médicales de Lyon* (séance du 8 juillet 1903).

est possible de l'obtenir et on ne doit en user qu'après stérilisation préalable. Cette substance tirée des os, et aussi des peaux d'animaux, subit une série de traitements chimiques qui y introduisent des éléments multiples (potasse, soude, acides divers). Il convient donc de n'accepter qu'une gélatine purifiée autant que faire se pourra avant son emploi. Aussi voici le *modus faciendi* que nous avons adopté.

On formule une solution *au dixième* de gélatine (variété jaune ou blanche) dans l'eau bouillie (500 grammes ou un litre par exemple). On filtre soigneusement la solution de gélatine. Puis on porte le récipient dans un autoclave à 120°, pendant une demi-heure. En cas d'urgence on pourrait, ce nous semble, se contenter d'une ébullition prolongée pendant trois quarts d'heure. On répartit ensuite, sans laisser complètement refroidir, dans des tubes en verre, dits tubes à essais chimiques, dont chacun contient 10 centimètres de la solution. Il ne reste plus qu'à incorporer le contenu de chacun de ces tubes à essais (renfermant par conséquent un gramme de gélatine) dans le biberon même ; il faut au préalable chauffer légèrement le tube au bain-marie, car la gélatine se solidifie d'ordinaire autour de 22° et, — surtout si la température atmosphérique est basse — le contenu des tubes à essais est gélifié.

On peut donner de la sorte facilement un gramme de gélatine (en solution au 1/10e) *avec chaque biberon*, c'est-à-dire 6 à 8 grammes pour une journée. La préparation est bien acceptée par l'enfant. On peut même aller plus loin et donner quotidiennement 12 à 14 grammes de gélatine, jusqu'à cessation de la diarrhée et transformation complète de la morphologie des selles ; pour cela, on administrera, par exemple, deux tubes dans un même biberon de lait. Dans la pratique, nous commençons par trois des tubes préparés comme nous l'avons indiqué ci-dessus, puis nous augmentons progressivement à raison de un tube, c'est-à-dire 1 gramme par jour. Toute latitude est, au surplus, permise, précisément parce que la gélatine purifiée n'a aucune toxicité et que,

comme nous l'ont montré les expériences instituées à cet effet, elle *paraît* agir plutôt mécaniquement que chimiquement.

Les effets de cette substance sont, en général, très favorables.

Après administration de solutions de cette substance, les selles diminuent de fréquence : peu à peu, leur nombre, qui, parfois, se monte à 8, 10, 12 par jour, tombe à 3, puis à 2. Leur aspect est rapidement modifié ; elles deviennent plus consistantes, mieux liées ; les grumeaux, qui souvent y abondent, disparaissent ; progressivement elles se rapprochent des selles de type normal. La couleur change aussi : la teinte verdâtre s'atténue et cède peu à peu la place, au jaune foncé d'abord, puis au jaune franc. La mauvaise odeur disparaît de même : la réaction, nettement acide d'abord au tournesol, vire à l'alcalinité normale. En un mot, et souvent dès l'administration du quatrième ou cinquième tube, la morphologie des selles est nettement influencée. Souvent aussi et parallèlement la température décroît, les phénomènes généraux s'amendent. L'amélioration est parfois temporaire, mais il suffit, après interruption, de donner à nouveau des tubes gélatinés pour que la transformation soit complète.

Pourtant, il ne nous semble pas que l'administration de gélatine constitue une médication toujours efficace et applicable indistinctement à tous les troubles digestifs aigus ou chroniques du nourrisson. Elle réussit bien et régulièrement dans les cas de gastro-entérites simples, c'est-à-dire de troubles localisés à l'intestin, avec selles fréquentes, diarrhéiques, modifiées au point de vue chimique et bactériologique, souvent accompagnées de vomissements, mais sans retentissement notable sur l'état général. Au contraire, quand la maladie est diffuse, quand il s'agit moins de gastro-entérites que d'infections digestives, avec température élevée, broncho-pneumonie surajoutée, râles congestifs des bases, spléno et hépato-mégalie, albuminurie, la gélatine, tout en modifiant les selles, qui même dans ces cas deviennent rapi-

dement normales, n'exerce pas, bien entendu, d'action sur les complications. Ce n'est qu'en cas de choléra infantile que les selles elles-mêmes ne subissent aucune modification.

Quant à ce qui est du *mécanisme d'action* de la gélatine nous avons institué une série d'expériences destinées à nous montrer la façon dont la gélatine agit sur la coagulation du lait et les sécrétions intestinales. Les faits que nous avons mis en évidence concourent à montrer que la gélatine semble agir mécaniquement sur les ferments aussi bien que sur les acides et les sels, qu'elle les neutralise vraisemblablement en les isolant par un procédé purement physique. Dans ces conditions on peut concevoir que l'efficacité thérapeutique résulte d'une neutralisation analogue des produits toxiques, organiques ou inorganiques, du tube digestif, chez les nourrisons atteints de diarrhée.

Quoi qu'il en soit de cette interprétation, le fait clinique n'est pas douteux. Les diarrhées des nourrissons, exception faite pour le choléra infantile, sont modifiées rapidement, parfois en quelques heures, par l'addition au lait de gélatine stérilisée, chimiquement pure en solution aqueuse. La comparaison que nous avons faite à maintes reprises entre les effets de la gélatine et ceux des différents médicaments classiques, bismuth, bismuthose, tannigène, tannalbine, etc., nous a permis de constater une supériorité incontestable en faveur de la gélatine.

ANALYSES

L'agglutination du streptocoque dans la scarlatine, par Hasenkopf et Salge. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903, vol. VIII, p. 218.

Ce travail, fait sous la direction du professeur Heubner, est destiné à élucider le rôle du streptocoque dans l'étiologie de la scarlatine. A cet effet, des streptocoques isolés dans la gorge ou, après la mort, dans les viscères des scarlatineux, étaient soumis à

l'action du sérum provenant des enfants atteints de scarlatine, et la façon dont se faisait l'agglutination devait servir à établir la spécificité ou la non-spécificité des streptocoques isolés. Disons, avant d'aller plus loin, que les auteurs insistent sur ce fait que jamais ils n'ont trouvé de streptocoques dans le sang pendant la vie, tandis que dans la rate, après la mort, ils en trouvaient toujours.

Les recherches relatives à l'agglutination ont permis à MM. Hasenkopf et Salge d'établir les faits suivants :

1° Le sérum d'un scarlatineux, pris du troisième au vingt-cinquième jour de la maladie, agglutine toujours les streptocoques provenant de scarlatineux ;

3° Au bout de ce temps, l'agglutination se produit moins régulièrement et ne se produit plus du tout quand le sérum est pris encore plus tardivement ;

3° Le sérum des scarlatineux n'agglutine les streptocoques provenant d'affections autres (phlegmon, angine, rhumatisme articulaire, septicémie, etc.) que la scarlatine ;

4° Le sérum d'un érysipèle et le sérum d'une septicémie puerpérale ainsi que le sérum de deux enfants qui n'étaient pas atteints de scarlatine n'ont pas agglutiné les streptocoques provenant de scarlatineux.

Dans une seconde série de recherches, les auteurs ont cherché à établir la façon dont agissent sur les streptocoques de scarlatineux les sérums antistreptococciques, dits antiscarlatineux, d'Aronson, de Menzer et de Moser. Ces recherches ont donné les résultats suivants :

1° Le sérum d'Aronson (provenant des chevaux immunisés avec des streptocoques scarlatineux dont la virulence a été augmentée par des passages multiples à travers des souris) agglutine rapidement les streptocoques de la scarlatine, moins rapidement des streptocoques d'une autre provenance humaine (bubon suppuré) ;

2° Le sérum de Menzer (chevaux immunisés avec des streptocoques humains de provenance diverse) agglutine les streptocoques de l'homme quelle que soit la provenance de ces streptocoques ;

3° Le sérum de Moser (prolystreptococcique, comme celui de Menzer) agglutine les streptocoques de scarlatine, mais n'exerce aucune influence sur les streptocoques d'une autre provenance.

Ces faits permettent-ils de soutenir que le streptocoque est l'agent spécifique de la scarlatine ? Les auteurs ne le pensent pas.

On pourrait, d'après eux, invoquer en faveur de cette hypothèse l'agglutination du streptocoque de la scarlatine exclusivement par le sérum provenant des scarlatineux. Mais le sérum de Menzer fait avec des streptocoques de toute provenance, à l'exclusion de ceux de la scarlatine, agglutine pourtant ceux-ci. La réaction n'est donc pas strictement nécessaire.

Mais c'est surtout au point de vue clinique que la théorie de la spécificité du streptocoque de la scarlatine est insoutenable. En effet, les processus streptococciques proprement dits, les suppurations ganglionnaires, les arthrites suppurées, etc., se présentent avec les mêmes caractères dans la scarlatine aussi bien que dans d'autres affections comme la septicémie, la fièvre puerpérale, la fièvre typhoïde, etc.

En second lieu, dans le tableau clinique d'une scarlatine, il est toujours facile de faire le départ entre les complications dues au streptocoque et les symptômes propres au virus scarlatineux, tels que : l'angine, la nécrose très particulière des amygdales, l'exanthème, la marche de la température, l'état du pouls, la néphrite. D'un autre côté, jamais on n'a vu une infection streptococcique, quelle qu'en soit la nature, se transformer en scarlatine quand elle passe d'un individu à l'autre. Enfin, tandis que la scarlatine confère une immunité active presque définitive, les infections streptococciques ont ceci de particulier qu'elles prédisposent l'individu à la réinfection.

D'après les auteurs, le rôle du streptocoque dans la scarlatine serait donc le suivant : le virus scarlatineux préparerait le terrain à l'infection streptococcique et les streptocoques s'adapteraient au terrain préparé et contracteraient avec lui un rapport biologique. Ainsi s'expliquerait la réaction d'agglutination provoquée par le sérum du scarlatineux.

L'emploi d'un sérum antistreptococcique dans certains cas de scarlatine n'en reste pas moins parfaitement justifié. Mais il est prudent de ne pas exagérer son action possible. Ce sérum est bactéricide et non antitoxique, et ses effets bactéricides sur le streptocoque ne sont pas encore établis d'une façon définitive.

Contribution à l'étude de l'infection scarlatineuse, par Szekely. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903, vol. VII, p. 789.

L'observation que publie l'auteur est intéressante par l'étude

des conditions particulières dans lesquelles s'est faite la contagion.

Dans une famille composée du père, de la mère et de deux garçons, l'un de ceux-ci, l'aîné, âgé de 11 ans, contracte la scarlatine. Le second, âgé de 3 ans, est envoyé le même jour dans une maison amie, et y reste pendant neuf semaines sans avoir aucun rapport direct ou indirect avec la maison paternelle.

Après la guérison complète et définitive de l'aîné, la maison et tous les objets ont été soumis à une désinfection rigoureuse. Néanmoins, dix jours après sa rentrée, le cadet présente de la fièvre, une angine et une éruption scarlatineuse qui offre cette seule particularité de débuter par la face postérieure de la cuisse droite. Cette scarlatine a une évolution normale, tout en étant très bénigne, et se termine par la desquamation.

La question que se pose l'auteur à ce sujet est l'origine de cette contamination. Une enquête lui a permis d'établir le fait suivant :

L'aîné a présenté pendant sa scarlatine des écorchures qui furent pansées avec de la pommade à l'oxyde de zinc. Il se trouva que quelques jours après sa rentrée à la maison, le cadet a présenté une éruption de vésicules au niveau de la cuisse droite, laquelle éruption fut pansée avec l'oxyde de zinc qui a servi à l'aîné et qu'on avait oublié de détruire. Deux jours après ce pansement, l'enfant avait sa scarlatine, et l'éruption, comme nous l'avons dit, avait débuté par la cuisse droite.

L'auteur se demande donc si ce cas ne doit pas être envisagé comme un cas de scarlatine chirurgicale, les vésicules ayant pu servir de porte d'entrée au virus de la scarlatine. En second lieu, comme la scarlatine a évolué chez le second enfant d'une façon tout à fait légère, l'auteur n'est pas loin de penser qu'il s'agirait là d'une sorte de vaccination avec un virus affaibli de par son séjour dans la pommade à l'oxyde de zinc, substance qui possède des propriétés antiseptiques.

La pathogénie et l'anatomie pathologique de la méningite séreuse, par C. Beck. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903, vol. VIII, p. 501.

L'auteur rapporte dans son travail 5 observations de méningite séreuse, dont 4 avec autopsie. Le diagnostic exact de méningite séreuse n'a été fait qu'une fois, chez l'enfant qui a guéri. Dans les 4 autres cas, on a diagnostiqué soit une méningite

tuberculeuse, soit une méningite suppurée. L'examen microscopique (qui n'a pas été complété par l'examen bactériologique) a montré dans 1 cas la présence des staphylocoques et des streptocoques. Dans les 3 autres cas, on ne trouva pas de microorganismes. Dans aucun cas il n'existait de lésions, ni de bacilles tuberculeux.

Les lésions anatomiques trouvées dans ces cas se réduisaient à ceci :

Avant tout, il existait une dilatation des ventricules avec augmentation du liquide ventriculaire ayant eu pour résultat la compression du cerveau et l'aplatissement de sa surface. La matière cérébrale elle-même était œdématiée et imbibée de sérosité.

L'épendyme était épaissi, gonflé, légèrement granuleux, les plexus choroïdes hyperémiés, tuméfiés et indurés. La pie-mère a été trouvée dans tous les cas trouble et plus ou moins congestionnée. Dans un cas il existait à la base du cerveau de la méningite suppurée circonscrite, fait qui, d'après l'auteur, montrerait la transformation possible de la méningite séreuse en méningite suppurée.

Histologiquement tous ces cas étaient caractérisés par la tuméfaction trouble, la prolifération et la desquamation des cellules de l'épendyme, par l'accumulation des cellules rondes sous cette membrane, par l'infiltration de cellules dans la pie-mère et dans la substance cérébrale et médullaire, laquelle infiltration se faisait de préférence le long des vaisseaux.

La polymyosite chez les enfants, par A. Schuller. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903, vol. VIII, p. 193.

L'auteur rapporte l'observation d'un enfant qui au cours d'une coqueluche, fut pris de fièvre, avec courbature, maux de tête et phénomènes dyspeptiques. Ces phénomènes, qui ont duré 4 jours, pendant lesquels l'enfant n'eut plus de quintes, furent remplacés par une tuméfaction des paupières et une induration douloureuse des muscles de la face et de la nuque. La rigidité envahit, dans la suite, les muscles du thorax, du dos, de l'abdomen et finalement ceux des membres. Au bout de trois semaines les contractures douloureuses commencèrent à rétrocéder, et deux mois plus tard le malade était complètement guéri.

En étudiant les particularités de cette observation l'auteur arrive

par élimination au diagnostic de polymyosite, en faveur de laquelle il invoque les raisons suivantes :

Les muscles pris, étaient durs, infiltrés, douloureux spontanément et à la pression, et se dessinaient très nettement sous la peau. Les contractures persistaient pendant le sommeil. L'excitation faradique directe des muscles contracturés amenait des contractions lentes, tandis que les contractions se produisaient rapidement avec l'excitation faradique indirecte ou avec l'excitation galvanique.

En terminant, l'auteur rapporte dans son travail 5 autres observations de polymyosite chez les enfants, qu'il a trouvées dans la littérature médicale.

La ponction lombaire répétée dans le traitement de l'hydrocéphalie chronique, par Bókay. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903, vol. VII, p. 229.

Depuis plusieurs années l'auteur traite systématiquement l'hydrocéphalie chronique par la ponction lombaire répétée à des intervalles éloignés. Sur les trente cas que l'auteur dit avoir traités de cette façon, il n'en rapporte dans son travail, à titre d'exemples, que deux.

Dans le premier, il s'agit d'un enfant de 4 mois, chez lequel l'hydrocéphalie datait de deux mois et paraissait devoir être attribuée à une méningite cérébro-spinale aiguë. L'enfant avait une tête volumineuse avec les sutures écartées et les fontanelles amincies, et se trouvait dans un état de somnolence et d'indifférence complètes, de façon à rendre impossible l'examen détaillé de l'état de l'ouïe et de la vision. En tout cas, l'enfant ne paraissait plus entendre les bruits ni distinguer les objets.

Dans l'espace de 8 mois l'auteur fit à cet enfant 11 ponctions en évacuant à chaque fois 12 à 40 centimètres cubes de liquide cérébro-spinal, soit en tout 283 centimètres cubes. A ce moment (après la onzième ponction) l'amélioration fut telle que l'on renonça aux ponctions d'autant que tous les symptômes de l'hydrocéphalie avaient disparu. Aujourd'hui l'enfant a 3 ans et demi. Son développement physique, sauf une tête un peu forte, ne laisse rien à désirer, et son état intellectuel est tout à fait normal.

Le second cas que l'auteur rapporte est celui d'un garçon de 2 ans dont l'hydrocéphalie, compliquée d'idiotie, était également

consécutive à la méningite cérébro-spinale. Dans l'espace de deux ans l'auteur lui fit 15 ponctions et retira en tout 600 centimètres cubes de liquide. Grâce à ce traitement, l'enfant présenta un développement physique très convenable. Il succomba au cours du traitement à une maladie intercurrente.

D'après l'auteur, les ponctions très espacées et ne donnant issue chaque fois qu'à une petite quantité de liquide cérébro-spinal (20 à 40 centimètres cubes) sont très bien supportées et rendent de grands services dans le traitement de l'hydrocéphalie interne.

Tabes juvénile et syphilis héréditaire, par P. Linser, *München. med. Wochenschr.*, 1903, n° 15.

L'observation que publie M. Linser concerne une fille de 34 ans dont le père est mort dans un asile d'aliénés. Pendant son enfance, elle a eu des éruptions, de l'adénopathie, des ophtalmies, accidents qui ont été considérés comme autant de manifestations de la scrofule. A 15 ans survinrent des maux de tête, des vertiges, des douleurs lancinantes, auxquels s'ajoutèrent dans la suite les autres symptômes de tabes : troubles oculaires, abolition des réflexes rotuliens, signe de Romberg, paresthésies, etc. A l'heure actuelle, le diagnostic de tabes est absolument certain.

Il s'agit donc ici d'un cas de tabes ayant débuté pendant la seconde enfance, d'un cas de tabes juvénile. Ses rapports avec la syphilis sont établis par ce fait que le père de la malade a eu la syphilis et est mort paralytique général. Cette syphilis se trouve indiquée dans l'observation du malade et s'est manifestée par une sclérose des testicules, constatée à l'autopsie. La malade de l'observation de M. Linser est née un an après l'infection syphilitique du père.

En terminant, M. Linser fait remarquer que, sur 21 cas de tabes juvénile qui ont été publiés, la syphilis des parents est certaine dans 17 cas, très probable dans 2 cas et douteuse dans 2 cas également.

L'épiphyséolyse non sanglante dans le traitement du genu valgum des adolescents, par Max Reiner (de Vienne). *Zeitschr. f. orthop. Chir.*, 1903, vol. XI, p. 241.

L'auteur, assistant du professeur Lorenz, préconise dans son tra-

vail un traitement qui consiste à pratiquer un décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur, en vue de redresser le genu valgum. Cette épiphyséolyse mérite, d'après M. Reiner, une place à part dans le traitement du genu valgum à côté du redressement brusque ou de l'ostéoclasie (manuelle ou instrumentale). Elle a sur ces méthodes l'avantage d'atteindre la difformité juste au point culminant. Elle est préférable à l'ostéotomie puisqu'elle est non sanglante ; préférable aussi à l'ostéoclasie puisqu'elle est plus simple et moins mutilante. Cette opinion s'appuie sur des expériences cadavériques et l'étude clinique des malades.

L'opération est pratiquée sous une narcose profonde. L'auteur a imaginé pour cette opération un support spécial sur lequel la jambe malade porte à faux ; il suffit d'appuyer fortement sur cette jambe comme levier, la cuisse étant solidement maintenue par un aide, pour produire la disjonction de l'épiphyse.

Le danger de disloquer l'articulation n'existe pas. Tout au plus peut-on produire, surtout chez les tout jeunes enfants, une fracture vraie, une « infraction », qui n'a pas d'importance en pratique. Autant que possible, il ne faut pas faire l'épiphyséolyse avant 8 ans et après 17 ans ; au delà de 17 ans, l'ostéotomie doit être préférée ; avant 8 ans, l'ostéoclasie ou le redressement intra-articulaire.

On applique un appareil plâtré contentif pendant 5 à 7 semaines et, à la suite, on soumet le sujet au massage et à la gymnastique.

Le seul reproche qu'on puisse faire à cette méthode de traitement est le reproche déjà formulé par Trendelenburg, Julius Wolff, etc. : cette disjonction épiphysaire traumatique doit être suivie à plus ou moins longue échéance de troubles d'accroissement. M. Reiner prétend que non, en se fondant sur l'exemple des disjonctions traumatiques et sur la pratique de quelques auteurs, mais ses arguments ne paraissent pas péremptoires et ont contre eux le fait des disjonctions épiphysaires de l'extrémité inférieure de l'humérus, qui sont suivies de troubles ultérieurs d'accroissement.

A. M.

Torticolis congénital, par Maass. *Zeitsch. f. orthop. Chir.*, 1903, vol. XI.

De l'étude de 40 cas observés, presque tous chez des enfants âgés de moins de 3 ans, Maass croit pouvoir conclure que le torticolis

d'*origine intra-utérine* (dû probablement dans ce cas à la pénurie de liquide amniotique) est rare ; que le torticolis survient le plus souvent pendant l'accouchement, non pas par suite d'une déchirure musculaire, comme l'admettait Stromeyer, mais par suite d'une nécrose traumatique du muscle, guérie secondairement par formation cicatricielle.

Cette nécrose musculaire, qui s'observe principalement dans les accouchements par le siège ou dans les accouchements au forceps (80 p. 100 des cas dans la statistique de Maass), est due moins à la pression directe sur le muscle qu'à l'hyperextension de ce dernier.

Quand le torticolis est trop avancé pour qu'on puisse en espérer la régression par le massage et la chaleur humide, Maass a recours à l'opération de Mikulicz (résection partielle du muscle).

Chez les enfants plus âgés, un traitement orthopédique post-opératoire doit être institué pendant longtemps encore, pour corriger les difformités secondaires de la colonne vertébrale.

A. M.

Un cas de scoliose congénitale, par MAASS *Zeitschr. f. orthop. Chir.*, 1903, vol. XI.

On sait que les causes de ces scolioses congénitales peuvent se grouper sous trois chefs principaux : 1° dans le plus grand nombre des cas, il s'agit d'anomalies de formation des vertèbres, vertèbres supplémentaires, surtout hémi-vertèbres supplémentaires (Mouchet) ou vertèbres atrophiées d'un côté (Fleury) ; 2° certains cas seraient attribuables à des paralysies unilatérales des muscles du dos ; 3° un dernier groupe de cas serait attribuable à la pénurie de liquide amniotique (Nivert, Castelli, Adams, Hoffa et Hirschberger).

C'est une difformité de cet ordre, une difformité de compression par l'utérus que Maass croit juste d'invoquer dans l'appréciation de son cas personnel, qui est celui d'une petite fille de 3 mois présentant une scoliose totale à convexité gauche, à maximum au niveau de la 9e vertèbre dorsale. Le reste du squelette est absolument normal ; pas la moindre trace de rachitisme. La mère est très affirmative sur ce fait que la scoliose fut remarquée presque aussitôt après la naissance.

L'épreuve radiographique ne montrant pas la moindre anomalie

dans la constitution de la colonne vertébrale, Maass pense que cette observation ne peut être expliquée que par une situation anormale dans l'utérus : *difformité intra-utérine par compression.*

Après 3 mois de décubitus dorsal dans le lit plâtré, suivis d'un massage régulier, l'amélioration de cette scoliose fut très notable.

A. M.

THÉRAPEUTIQUE

La levure de bière contre l'amygdalite phlegmoneuse.

Il y a quelque temps, M. le docteur Durand (de Caluire) a fait connaître un cas d'angine phlegmoneuse, où, suivant l'exemple d'un confrère lyonnais, il s'était servi, pour combattre cette affection, de levure de bière. Il s'agissait d'une jeune fille de 22 ans, qui était prise, chaque printemps, d'une amygdalite phlegmoneuse se terminant, au bout d'une huitaine de jours, par un abcès qu'on était obligé d'inciser. Or, la levure sèche, administrée à la dose quotidienne de quatre cuillerées à café, à partir du quatrième jour de la maladie — lorsque l'amygdale intéressée présentait déjà l'aspect caractéristique d'un abcès en formation (rougeur intense, tuméfaction, œdème de la luette, engorgement ganglionnaire) — ne tarda pas à amener un soulagement notable, et la patiente guérit après avoir simplement craché quelques gouttelettes de pus sanguinolent.

De son côté, et dès 1899, M. le docteur H. Toupet, médecin des hôpitaux de Paris, avait déjà employé le même mode de traitement, comme en témoigne une des observations inédites que M. le docteur A. Ferry vient de colliger dans sa thèse inaugurale.

Il semble résulter de ces observations — dont 2 ont été recueillies par M. Ferry, 2 par M. Toupet et 1 par M. le docteur Vernet — que l'emploi de la levure supprime dans l'espace d'une dizaine d'heures la douleur à la déglutition, en même temps qu'elle ferait aussi disparaître les élancements que les malades éprouvent dans les oreilles. Au bout d'un ou deux jours de traitement, le patient serait à même de reprendre ses occupations, tout en continuant à avoir l'amygdale un peu grosse et dure, mais non douloureuse. L'usage de la levure sèche à la dose quotidienne de deux ou

trois cuillerées à café amènerait en cinq ou six jours la disparition de toute trace d'empâtement. Il est bon de s'assurer préalablement de l'activité de la levure au moyen de la revivification dans l'eau sucrée.

La médication dont il s'agit présenterait, en outre, le double avantage de prévenir les complications (œdème de la glotte, ulcération des vaisseaux, etc.), qu'on observe assez souvent au cours de l'amygdalite phlegmoneuse, et de rendre inutile toute intervention chirurgicale.

(*Sem. méd.*)

Les applications d'huile d'aniline iodoformée contre l'otite moyenne purulente.

Il y a quelques années, M. A. Gray, otologiste du Bellahouston Dispensary de Glasgow, a proposé de se servir, pour obtenir l'anesthésie de la membrane du tympan, de cocaïne dissoute dans un mélange d'alcool et d'huile d'aniline. Le pouvoir considérable de diffusion de ce mélange a engagé notre confrère à pousser plus loin l'étude des propriétés de l'huile d'aniline. Il a pu de la sorte se rendre compte que cette substance dissout un certain nombre de médicaments insolubles dans l'eau et dans l'alcool, notamment l'iodoforme. D'autre part, M. Gray a été à même de se convaincre que la solution saturée d'iodoforme dans de l'huile d'aniline est susceptible de rendre de bons services dans les cas d'otite moyenne purulente. Notre confrère procède de la façon que voici : après avoir lavé et soigneusement asséché l'oreille, il y introduit et applique sur la partie malade un petit tampon de coton imbibé de quatre ou cinq gouttes d'huile d'aniline saturée d'iodoforme ; le tampon est laissé en place pendant cinq minutes, puis on le retire et on éponge, au besoin, les parois du conduit auditif externe, sans toucher à la membrane du tympan.

En raison des propriétés toxiques et du grand pouvoir de pénétration de l'huile d'aniline, il convient de ne pas employer plus de cinq gouttes du topique, les quantités supérieures à cette dose pouvant amener de la cyanose, surtout chez les sujets anémiques. D'autre part, comme les téguments réagissent parfois très vivement à l'action de l'huile d'aniline, les applications fréquentes de cette substance pourraient donner lieu à une irritation eczéma-

teuse du conduit auditif. Aussi le praticien doit-il procéder en per sonne à ces applications et ne les faire que deux fois par semaine, voire même, chez les individus particulièrement sensibles, une fois seulement tous les huit jours. Dans l'intervalle, on peut avoir recours à des instillations d'alcool rectifié.

La solution dont il s'agit est d'une couleur brunâtre et peut se conserver, dans des flacons bouchés à l'émeri, pendant un ou deux mois ; au bout de ce laps de temps, elle prend une coloration cramoisie et ne convient plus à l'usage thérapeutique.

Les applications d'huile d'aniline saturée d'iodoforme seraient particulièrement indiquées dans les cas rebelles aux remèdes usuels, avec sécrétions fétides et où il y a lieu de soupçonner la tuberculose. (*Sem. méd.*)

OUVRAGE REÇU

Éléments de séméiologie infantile, par le Dr FERNANDEZ FIGUEIRA, avec une préface de M. le professeur HUTINEL. Paris, 1903, O. Doin, éditeur.

ERRATUM

Dans l'article de MM. Rist et Salomon (syphilis héréditaire à localisation hépato-splénique) publié dans le fascicule précédent, lire, p. 387, ligne 7 : « enfant âgé de 3 mois », au lieu de « 9 mois ». En matière de syphilis, cet écart a une grande importance.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

Deux ans de prophylaxie et d'antisepsie médicale dans un service de l'hôpital Trousseau, par M. L. GUINON, médecin de l'hôpital Trousseau.

Depuis l'ouverture de mon service de l'hôpital Trousseau, le 15 mars 1901, je me suis efforcé d'y appliquer les mesures de prophylaxie formulées par M. le professeur Grancher.

Je rappelle qu'en 1888, M. Grancher, frappé de l'inefficacité de la création des services d'isolement au point de vue de la contagion intérieure dans les salles de l'hôpital de la rue de Sèvres (1), organisa dans son service tout un système de prophylaxie qui permettait de traiter et d'isoler dans une salle ordinaire, des malades atteints ou suspects de maladies contagieuses, en réduisant à un minimum inconnu jusqu'alors la contagion intérieure (2).

Ce système, après une période de perfectionnement nécessaire à l'éducation du personnel, a donné les résultats absolument remarquables. Dès 1890, à l'Académie de médecine et au Congrès de Berlin, M. Grancher en faisait connaître les premiers effets; au Congrès de Paris (3), en 1900, il exposait les admirables résultats de dix ans d'application de ces mesures. Admirables, car ils tendent à supprimer la plaie de nos services, qui est le développement d'épidémies intérieures de rougeole, scarlatine, varicelle, broncho-pneumonie, plus rarement de diphtérie, oreillons, coqueluche.

C'est ce même système qui a servi de base à l'organisation des services de « douteux » dans les hôpitaux d'enfants, et qui consistent, comme vous le savez, en petites stalles ou box vitrés incomplètement fermés, mais suffisant à isoler les enfants atteints d'infections diverses.

(1) *Revue d'hygiène* et *Bulletin médical*, 1889.
(2) Essai d'antisepsie médicale. *Rev. d'hyg.*, 1890.
(3) Un service antiseptique de médecine. Statistiques de dix années. *Congrès de médecine de Paris*, 1900.

C'est ce même système qu'a appliqué M. Hutinel aux Enfants-Assistés, qu'ont continué MM. Marfan et Méry dans le service de la Clinique.

En voici les éléments : Quelques-uns sont devenus la règle banale de tous nos services, les autres sont encore insuffisamment répandus.

Isolement des malades *contagieux*, ou *douteux*, ou *suspects* au moyen de box mobiles qui empêchent l'enfant d'entrer en contact avec ses voisins et signalent au personnel qu'il y a des précautions à prendre ;

Usage de blouses protectrices particulières à chaque enfant isolé ;

Contact minimum avec l'enfant isolé pendant les examens ou les soins ;

Désinfection attentive des mains après l'examen ou les soins ;

Désinfection des lits, de la literie, des box, après départ ou décès, et de la vaisselle après chaque repas.

Ces dernières mesures constituent l'essence de l'*antisepsie médicale*. L'antisepsie est le complément nécessaire de l'isolement, et on ne saurait trop répéter avec M. Grancher que : *Avec l'antisepsie, l'isolement même imparfait donne des résultats excellents*; *sans elle, l'isolement, fût-il individuel et cellulaire, n'arrête pas la contagion.*

Mais encore toutes ces mesures ne sont-elles réellement efficaces qu'en déterminant exactement les malades auxquels il faut les appliquer; or, les appliquer à tous est impossible, car l'observance exacte de toutes les prescriptions demande un temps considérable; il faut donc se limiter, en portant l'effort sur les maladies dont la contagion précède le plus souvent le diagnostic. La rougeole, on le sait, est notre pire ennemie; *nous considérons donc comme suspect et comme justiciable de toute l'antisepsie, tout enfant qui n'a pas eu la rougeole;* dès son arrivée, cet enfant, signalé à la surveillante par l'externe chargé de recueillir l'anamnèse, est isolé, et cela pendant quatorze jours. M. Grancher, surpris par certains cas

d'éruption tardive, prolonge l'isolement dix-huit jours. Je pense, comme M. Sevestre, que l'incubation ne dépasse jamais quatorze jours et je prononce toujours à cette date la rentrée « en libre pratique », si je ne constate *moi-même* aucun prodrome inquiétant.

Donc, tout enfant qui n'a pas eu la rougeole est isolé en box; près de son lit sont des blouses qui ne sortent du box que pour la désinfection, un vase contenant une solution d'oxycyanure de mercure, une compresse stérile pour l'auscultation. La vaisselle du malade est bouillie, le vase pour les déjections est désinfecté.

Malheureusement, le nombre des box dont nous disposons est insuffisant; pour chaque salle de quatorze lits, il y a quatre box; quand le nombre des isolés dépasse ce chiffre, ne disposant pas d' « entourages » mobiles comme M. Grancher, je suis réduit à faire un isolement virtuel; sur le lit de l'enfant sont les blouses indicatrices, et on prend à son égard toutes les mesures préventives jusqu'au jour où un box devenu libre peut le recevoir. Eh bien, cet isolement, si insuffisant soit-il, donne de bons résultats.

Pour obtenir tout cela il faut de la ténacité, une surveillance de tous les instants; il faut avant tout, entraîner la confiance du personnel (surveillantes et infirmières), qui doit à son tour surveiller et rappeler à l'exécution de l'antisepsie les élèves nouveaux ou trop pressés.

Ce sont les résultats de deux ans de cette pratique que je désire vous exposer en quelques mots.

Toutefois, dans cette période, ne sont pas compris les mois de vacances, mes remplaçants n'étant pas tous au courant de cette méthode, et les élèves de passage à cette époque de l'année n'étant pas aussi disciplinés que mes élèves directs.

Déduction faite des mois de vacances, la statistique porte sur 1.215 enfants de deux à quinze ans, dont 633 garçons, 582 filles.

Rougeole. — Neuf enfants ont été admis en incubation de rougeole et ont eu leur éruption du deuxième au dixième jour.

Deux enfants seulement ont pris la rougeole.

Je considère comme rougeole importée toute éruption qui a lieu avant le treizième jour qui suit l'admission.

A partir du treizième au quatorzième jour, la contagion s'est faite soit à la porte, avant le triage qui précède la consultation, soit dans l'hôpital.

Or, une rougeole s'est manifestée dans la nuit du quatorzième au quinzième jour, c'est bien une contagion au jour de l'entrée; l'autre éruption a eu lieu au quarante-septième jour; pour celle-ci, aucun doute possible, c'est une contagion dans la salle.

Il est assez difficile de déterminer l'origine de ce cas; probablement vient-il d'un enfant parti de la salle avant l'éruption, déjà contagieux, mais non isolé; peut-être de parents ayant eu un contact récent avec un enfant contagieux.

Deux contagions sur 1.215 enfants, c'est un chiffre dont il y a lieu d'être satisfait. M'a-t-il échappé d'autres cas de contagion dont l'éruption aurait apparu après la sortie de l'hôpital ? C'est possible, bien que je n'en aie retrouvé aucune trace, mais ils seraient certainement en nombre infime, car les enfants nous sont toujours ramenés et nous les aurions vus pendant les douze mois où j'ai dirigé le pavillon de rougeole.

Résultats excellents pour la *coqueluche* : sept entrées, zéro contagion.

Mêmes réserves que précédemment, quelques contagions ayant pu nous échapper.

Résultats beaucoup moins bons pour la *scarlatine* : treize contagions.

L'éruption eut lieu au :		4e	jour.	2 cas.
—	—	8e	—	1 —
—	—	11e	—	2 —
—	—	18e	—	1 —
—	—	15e	—	1 —
—	—	17e	—	1 —
—	—	8e	—	2 —
—	—	28e	. . . .	1 —

L'éruption eut lieu au 44[e] jour . . . . 1 cas.
— — au bout de deux mois . . . . 1 —

Ces résultats sont d'autant plus déplorables que M. Grancher est arrivé dans son service à réduire à des proportions extraordinairement minimes la contagion de scarlatine.

Pourquoi donc tant de cas intérieurs dans mon service, alors que cette maladie passe pour moins contagieuse que la rougeole ?

1° Parce que le nombre insuffisant des box ne m'a pas permis d'isoler les enfants non encore atteints de scarlatine;

2° Parce que le diagnostic de l'éruption scarlatineuse fruste est parfois très difficile; certains cas ont été considérés comme érythèmes toxi-infectieux non spécifiques;

3° Parce que la transmission par les tiers est plus fréquente que pour la rougeole (ce qui explique que les cas aient été plus nombreux pendant les mois où mes élèves fréquentaient le pavillon de scarlatine);

4° Enfin 2 ou 3 cas ont été causés par un de mes externes qui continua son service bien qu'atteint depuis deux jours d'une scarlatine au début.

Diphtérie. — J'ai vu 4 cas intérieurs de diphtérie, à douze jours, trois semaines et deux mois de l'entrée à l'hôpital. Tous ces cas sont restés stériles, car j'ai immédiatement inoculé tous les enfants de la salle menacée. On peut, à coup sûr, éviter ces accidents en pratiquant comme mon collègue et voisin, M. Netter, l'inoculation préventive à l'entrée.

Oreillons. — Il y aurait eu, d'après la statistique, un cas d'oreillons (?) dont je n'ai pu vérifier le diagnostic, mais je dois le signaler cependant. Il eut lieu deux mois après l'entrée.

Il n'y a pas eu de contagion de *varicelle*, pas de *broncho-pneumonie*.

Je n'ai en effet observé que 2 ou 3 cas intérieurs de broncho-pneumonie au cours de fièvres typhoïdes mortelles, ce ne sont pas là des contagions.

Ces résultats sont assurément déjà dignes d'être signalés ; je ne m'en déclare pas satisfait cependant : il faut mieux

Pour la diphtérie, l'inoculation préventive peut nous mettre sûrement à l'abri des cas intérieurs ; mais je ne me suis pas encore décidé à la pratiquer, parce que le danger est minime, la surveillance attentive de mes malades permettant de pratiquer l'inoculation curative dès les premiers jours de la maladie, en même temps que l'inoculation préventive des autres enfants de la salle.

Pour les autres infections, nous pouvons, bien que moins facilement, réduire les contagions. Elles proviennent de plusieurs sources. Quelques-unes rares :

Les élèves insuffisamment attentifs ;

Les élèves malades ou contagieux ;

Les parents accompagnés d'un enfant en incubation.

Tout cela est affaire de discipline intérieure et facile à perfectionner.

D'autres plus fréquentes :

Le personnel de nuit. Jusqu'à présent il était insuffisamment instruit. M. Grancher a depuis longtemps montré les défauts de cette organisation qui confiait à des femmes inexpérimentées un service des plus difficiles. La nouvelle organisation, qui date du mois de juin dernier, nous mettra à l'abri des erreurs de ce personnel, puisque nos infirmières feront désormais alternativement leur service le jour et la nuit.

Mais il restera toujours une cause d'erreur, c'est la déclaration erronée des parents qui signalent dans les antécédents de leur enfant une infection qu'il n'a pas eue : la rougeole, la scarlatine. On ne peut empêcher cela.

Mais de ce que je viens d'exposer il ressort qu'il faut porter tous nos efforts sur la scarlatine. Le seul procédé efficace, c'est celui qui a fait ses preuves pour la rougeole, et qui consiste à isoler tout enfant qui ne l'a pas eue pendant une période de 5 jours, durée maxima de l'incubation.

Pour réaliser cette mesure, on a deux procédés : 1° organiser dans chaque hôpital d'enfants un lazaret, comme l'a fait M. Sevestre en 1885 aux Enfants-Assistés, où les enfants resteront plus ou moins longtemps suivant qu'ils auront eu la

scarlatine seulement ou la rougeole seulement ; cela n'empêcherait pas la contagion dans ce groupement.

2° Réserver dans chaque service un nombre suffisant de box pour les enfants non immunisés à l'égard des principales fièvres éruptives.

C'est l'acheminement au régime cellulaire expliqué dans nos services de douteux et à l'hôpital Pasteur. Ce sera une grosse dépense de personnel et de matériel ; mais je ne crains pas d'affirmer que ce sera une dépense bien placée, car elle diminuera considérablement le nombre de journées d'hôpital.

Un exemple le démontre à l'évidence : dans le service de diphtérie, où il nous est impossible de pratiquer l'isolement sévère, nous avons calculé, M. Netter et moi, que les contagions intérieures de scarlatine avaient donné environ 800 journées d'hôpital ; ce chiffre répété tous les ans prouve suffisamment qu'aucune dépense de prophylaxie n'est excessive.

De l'infection septique d'origine otique chez les nourrissons.

Par le docteur Barbillion, ancien interne des hôpitaux, médecin de la station de Châtillon-sous-Bagneux (Enfants-Assistés).

Dans les nombreuses autopsies de nourrissons que j'ai eu l'occasion de pratiquer, je n'ai jamais négligé, depuis deux ans environ, d'examiner l'état de la caisse du tympan et de ses dépendances. J'ai pu ainsi constater la fréquence véritablement extraordinaire des suppurations de ces parties, alors qu'aucun symptôme ne permettait pendant la vie d'en supposer l'existence. Cette fréquence est telle que je crois pouvoir affirmer que chez un nourrisson mort après avoir passé un certain temps dans un service hospitalier, c'est-à-dire exposé aux dangers que comporte l'agglomération en milieu septique, l'otite moyenne suppurée est la règle, son absence l'exception. Dans une première série de quinze décès successifs, treize fois l'antre pétro-mastoïdien et la caisse étaient

remplis de pus sans perforation du tympan; dans une seconde série de cinq décès successifs, cinq fois j'ai retrouvé les mêmes lésions. Dans une troisième série de sept cas, six présentaient de la suppuration des deux oreilles, et dans le septième cas, une seule oreille était infectée. Ces observations sont résumées à la fin de ce travail; j'en possède un grand nombre d'autres, mais je n'ai pas cru utile de les rapporter ici; toutes d'ailleurs se ressemblent; mais comme celles-là ne se suivent pas en série, elles perdent un peu de leur valeur au point de vue de l'appréciation de la fréquence relative des lésions qui nous occupent.

Voici comment les choses se passent à l'ordinaire. Un nourrisson nouveau-né ou âgé seulement de quelques semaines entre dans le service pour une cause quelconque. Tantôt c'est un avorton ou prématuré plus ou moins débile; un hérédo-syphilitique déclaré ou en puissance; tantôt c'est un nouveau-né qui a déjà souffert du manque de soins ou dont l'allaitement a été défectueux ou insuffisant. L'enfant est porteur de lésions érythémateuses des fesses, des talons, des malléoles, souvent d'érosions plus ou moins profondes ou étendues de ces régions; parfois il est atteint de coryza simple ou muco-purulent, de conjonctivite simple ou purulente; trop souvent il présente des troubles digestifs, muguet, vomissements, diarrhée; d'autres fois, enfin, l'enfant est en bon état et vient simplement passer quelques jours dans le service en attendant qu'on l'envoie en province. Suivant le cas et les indications, il est mis au biberon, ou, ce qui est habituel, confié à une nourrice, et pendant les premiers jours tout marche bien, l'enfant tette bien, digère bien; les lésions cutanées s'améliorent rapidement; la pesée accuse une augmentation de 20, 30, 40 grammes par jour; tout fait espérer que l'enfant va progresser régulièrement. Tout à coup, généralement vers le huitième ou dixième jour, parfois plus tôt, souvent plus tard, la scène change brusquement. Cet enfant, qu'on avait laissé la veille en bonne santé, on le retrouve le lendemain pâle, la mine fatiguée; on apprend qu'il a vomi

son lait, soit immédiatement, soit quelque temps après la tétée. Puis un peu de diarrhée jaune ou verte fait suite à ces premiers vomissements, mais tout en étant fréquente la diarrhée est loin d'avoir la constance du vomissement. On s'enquiert des causes qui ont pu déterminer un trouble digestif qu'on est tout naturellement porté à considérer comme un mode particulier d'infection gastro-intestinale primitive. Or il n'y a eu aucun écart de régime; si l'enfant est au sein, rien dans l'état de la nourrice ne justifie ce brusque changement dans la santé du nourrisson ; la nourrice souvent allaite deux enfants à la fois, et le second ne présente rien d'anormal. Si l'enfant est au biberon, l'enquête la plus minutieuse sur le lait, sur sa stérilisation et sur son mode d'administration reste absolument muette. D'ailleurs les autres biberonniers qui boivent le même lait préparé et administré de la même façon n'ont rien éprouvé. Quant au petit malade, il présente assez souvent une élévation thermométrique de un ou deux degrés, mais cette fièvre contemporaine des premiers symptômes est loin d'être constante ; elle tombe assez rapidement et est ordinairement suivie d'hypothermie. Déjà l'état général est assez sérieux pour que le personnel expérimenté s'en inquiète. « L'enfant a tourné », suivant une expression populaire assez généralement adoptée par les surveillantes chargées du service. Croyant avoir affaire à une banale infection gastro-intestinale, on institue immédiatement la diète hydrique pendant 24, 36, 48 heures, on fait un lavage d'estomac, on fait des lavages d'intestins ; au lieu de s'améliorer, ou après une amélioration plus apparente que réelle et en tous cas passagère, l'état général s'aggrave ; l'enfant perd rapidement 100, 200 grammes par jour ; il pâlit de plus en plus, tombe dans un état d'apathie profonde : il boit peu, refuse même absolument de boire ; les orbites s'excavent, la conjonctive se congestionne, la fontanelle se déprime ; la muqueuse buccale prend une coloration rouge sombre, la peau devient plombée ou cyanotique ; la diarrhée, nulle ou peu prononcée, est tantôt verte, tantôt jaune, tantôt blanche ; les urines sont diminuées ;

au bout de quatre ou cinq jours dans les formes les plus graves, l'enfant succombe après avoir perdu 500, 600, 800 grammes de son poids, et en état d'algidité progressive.

Si l'on tient compte de ce fait que chez le nouveau-né les réactions fébriles sont peu prononcées et que les phénomènes infectieux sont plutôt accompagnés d'hypothermie, on ne peut se défendre de cette idée qu'il s'agit là d'une infection suraiguë, d'une toxémie à marche foudroyante. Et alors, toujours préoccupé de l'hypothèse d'infection gastro-intestinale, on recherche à l'autopsie les lésions du tube digestif; macroscopiquement, on ne trouve rien ou pas grand'chose. Mais si on examine les oreilles, on voit qu'elles sont le siège d'une suppuration abondante le plus souvent. La caisse est pleine de pus : d'un pus tantôt épais, verdâtre, filant, tantôt fluide, d'un jaune sale ou grisâtre; tantôt grumeleux, tantôt rosé, légèrement sanguinolent. Parfois il existe de véritables fausses membranes, soit libres, soit tapissant les cavités osseuses auxquelles elles sont mollement adhérentes. Le pus baigne les osselets et remplit, non seulement la caisse, mais encore l'antre pétro-mastoïdien. Les parois osseuses sont le siège d'une vascularisation exagérée et lorsqu'on ouvre l'antre pétro-mastoïdien au lieu d'élection, c'est-à-dire à 1 centimètre environ en arrière du sillon auriculo-temporal et suivant une ligne horizontale prolongeant le bord supérieur du conduit auditif osseux, on voit le pus sourdre sous le ciseau et on constate une friabilité anormale de l'os. Le plus souvent le tympan a résisté, mais il est néanmoins le siège de lésions profondes : tantôt rouge, œdémateux, épaissi et dépoli, tantôt au contraire il est aminci et sur le point de se rompre; il bombe fortement dans le conduit, tandis que la dépression ombilicale est d'autant plus prononcée que la réplétion de la caisse par le pus est plus grande; le plus souvent on aperçoit le pus par transparence au-dessous du tympan, qui apparaît alors opaque et d'un jaune verdâtre. La trompe d'Eustache est rouge, vascularisée et tapissée de pus ou de fausses membranes que l'on retrouve aussi dans le naso-pharynx et parfois

jusque dans les fosses nasales. Il est intéressant de constater cette résistance du tympan. Elle permet de supposer que la tension du pus dans la caisse n'est pas très considérable, soit que le temps ait manqué pour que la suppuration s'accumule sous pression, soit que la trompe d'Eustache ait conservé sa perméabilité, car autrement, étant données sa minceur et sa situation déclive, le tympan devrait se rompre beaucoup plus souvent qu'il ne le fait; or, l'écoulement d'oreilles est rare en comparaison de l'extrême fréquence des suppurations de la caisse, et c'est pourquoi ces suppurations, si souvent méconnues pendant la vie, sont rarement recherchées à l'autopsie. Le pus des cavités auriculaires contient une abondance extraordinaire de streptocoques, des staphylocoques en moindre proportion, au milieu d'une flore bactérienne banale. Ce pus ne dégage aucune odeur; d'ailleurs, dans les otites avec perforation tympanique, l'écoulement est inodore pendant les premiers jours, et il ne prend ce caractère de fétidité parfois repoussante que plus tard, en raison de l'infection secondaire saprophytique de la caisse par voie externe.

Il ne m'a pas été possible de rencontrer pendant la vie quelque symptôme local permettant de reconnaître ou tout au moins de supposer l'existence de cette suppuration de la caisse. Il ne semble pas que la région mastoïdienne soit douloureuse à la pression; il n'existe pas de rougeur locale ni de développement exagéré des veines, pas de gonflement des tissus, pas de retentissement ganglionnaire. L'examen du tympan pourrait peut-être fournir quelques renseignements; mais chez le nouveau-né le conduit auditif, de dimensions très exiguës, est encombré de produits de desquamation épidermique, et le tympan est très difficile à apercevoir.

Telle est rapidement esquissée la forme suivant laquelle se sont présentés la plupart des cas dont nous rapportons plus loin l'observation. A côté de ces formes rapidement mortelles, où l'infection septique paraît portée à sa plus haute puissance, il en est d'autres plus traînantes sujettes à rémissions, à poussées successives et qui peuvent toutefois aboutir à la

mort après un temps variable; d'autres enfin qui doivent guérir soit que l'infection ait été plus légère, soit que les défenses de l'organisme se soient exercées avec plus d'efficacité. Et alors tout rentre dans l'ordre sans que l'on ait pu faire autre chose, que supposer l'infection otique ; dans d'autres cas, on a la preuve que cette infection a bien réellement existé par l'écoulement purulent qui se produit pas le conduit auditif soit d'un côté, soit des deux côtés. J'ai bien souvent constaté en effet qu'une ou plusieurs attaques de troubles digestifs considérées comme des infections gastro-intestinales primitives étaient suivies à échéance plus ou moins rapprochée d'otorrhée simple ou double. L'écoulement qui se produit dans ces conditions est parfois suivi d'une détente et d'une amélioration passagère ou durable de la santé générale, ce qui peut s'expliquer par le drainage de la cavité otique. Tant que le tympan résiste, la réplétion de la caisse et de l'antre se fait en cavité close, si la trompe d'Eustache cesse d'être perméable, et cette condition peut être considérée comme favorable à l'exaltation de la virulence, celle-ci diminuant à mesure que l'écoulement du pus se trouve mieux assurée.

En présence de la répétition si fréquente d'une forme d'infection caractérisée par un état général grave, quelques troubles digestifs, une marche rapide, avec à l'autopsie de grosses lésions suppuratives de l'oreille moyenne, on peut se demander si un grand nombre d'infections considérées d'habitude comme primitivement d'origine gastro-intestinale, ne sont pas tout simplement des septicémies à point de départ naso-pharyngo-otique. Je suis convaincu, pour ma part, que l'on a beaucoup trop exagéré l'importance des infections gastro-intestinales primitives du nourrisson. Pour avoir voulu trouver dans l'estomac et l'intestin la clef des accidents toxi-infectueux du premier âge, on s'est hypnotisé sur la vulnérabilité de l'appareil, digestif et sur les dangers de l'allaitement artificiel qu'on a accusé de méfaits dont il se pourrait bien qu'il soit en partie innocent. En matière de toxi-infec-

tion il ne m'a pas paru qu'il y ait une différence de réceptivité bien marquée entre les enfants élevés au sein et les biberonniers ; et, quant à ces derniers, la stérilisation du lait, quelque parfaite qu'elle soit, ne saurait les mettre à l'abri. D'ailleurs le tube digestif est-il donc si exposé aux infections exogènes, lui dont la destinée est précisément de fonctionner sans cesse en milieu septique.

En dehors des indigestions simples par excès ou par mauvaise qualité alimentaire, indispositions passagères et superficielles, dont on se rend rapidement maître avec le lavage de l'estomac, le lavage de l'intestin et la diète hydrique, on conçoit difficilement que le tube digestif devienne le siège d'une infection septique grave et souvent mortelle sans qu'il y ait eu tout d'abord faillite de son dynamisme physiologique. Cette faillite nous apparaît alors comme la conséquence d'une infection préalable et non comme la cause de cette infection, tout en reconnaissant que dans l'enchaînement inextricable des phénomènes biologiques, elle devient bien vite elle-même cause de nouveaux accidents. Cette infection originelle indépendante du tube digestif et dont on retrouve, dans l'immense majorité des cas, la porte d'entrée dans l'oreille moyenne, présente une symptomatologie différente des affections primitives gastro-intestinales. Tandis que le nourrisson atteint de dyspepsie, de gastro-entérite simple ou cholériforme est habituellement en proie à une soif intense et se jette avec avidité sur l'eau qu'on lui présente, dans l'infection septique, au contraire, l'anorexie est profonde, l'enfant boit peu, difficilement, ou refuse même d'une façon absolue d'avaler une gorgée de liquide. Tandis que dans le premier cas, il crie et s'agite violemment, dans le second c'est l'apathie et la dépression des forces qui dominent, l'enfant crie peu ou pas du tout, il semble s'engourdir dans une torpeur progressive et s'achemine tranquillement vers la mort. Les résultats thérapeutiques ne sont pas moins différents, car dans les affections gastro-intestinales franches la diète hydrique, les lavages d'estomac et d'intestins font merveille ;

dans l'infection septique ces moyens demeurent impuissants et les injections de sérum artificiel ne donnent guère de résultats.

Quant à la porte d'entrée la plus habituelle de l'infection septique, l'autopsie nous a déjà répondu ; et elle a répondu dans le sens qu'il était logique de prévoir, l'immense majorité des enfants morts dans les conditions analysées plus haut présentant des lésions suppuratives plus ou moins profondes de l'oreille moyenne et de ses dépendances. C'est qu'en effet, le nouveau-né réalise à souhait les conditions les plus favorables au développement de l'infection naso-pharyngo-otique. Chez lui, pas de vibrisses dans les fosses nasales, dont les anfractuosités sont encore rudimentaires ; la muqueuse nasale et naso-pharyngienne est mince ; elle desquame activement ; le mucus, par contre, y est sécrété avec une parcimonie qu'excuse le peu de développement des glandes mucipares. Il n'existe pas à proprement parler d'amygdales ni de follicules clos ; le réseau lymphatique et le système ganglionnaire sont également très rudimentaires, toutes conditions défavorables à la défense bactéricide et phagocytaire de l'organisme. La conformation anatomique de la région se prête également à l'infection par la dépendance étroite des trompes d'Eustache, leur ouverture largement béante, leur brièveté relative, leur déclivité quand l'enfant est couché, ce qui est sa position habituelle. Et tout ce système, trompe, caisse, *aditus ad antrum*, lequel est large chez le nouveau-né, et antre pétro-mastoïdien, communique librement dans ses différentes parties et donne au point de vue topographique l'impression d'un territoire trop bien disposé pour les progrès d'une infection ascendante. Sans compter les causes générales, il est démontré, en effet, que plus un sujet est jeune et plus il offre un terrain approprié à la culture du streptocoque ; le sang du nouveau-né, comme le sang placentaire, loin d'exercer une action bactéricide conserverait plutôt, s'il ne l'exalte pas, la virulence du streptocoque (Marmorek). Il n'est pas enfin jusqu'à la disposition en cul-de-sac de la caisse et de l'antre pétro-mastoïdien,

où vient en dernier ressort se pelotonner la suppuration, qui n'évoque l'analogie avec l'appendicite et qui ne fasse penser à une exaltation possible en cavité close de la virulence des agents pathogènes qui s'y sont ensemencés et développés.

Le resumé de ce travail peut être présenté dans les conclusions suivantes :

CONCLUSIONS

1° L'agglomération et le milieu nosocomial sont essentiellement favorables à l'infection septique des nourrisons.

2° L'infection septique se fait ordinairement par propagation du naso-pharynx à l'oreille moyenne et à ses dépendances.

3° Cette infection est d'une fréquence extrême. Elle se produit en général dès les premiers temps du séjour des nourrissons en milieu septique. La suppuration de l'oreille moyenne et de ses dépendances est la règle chez les nourrissons qui succombent. Son absence est l'exception.

4° Un grand nombre d'états morbides considérés comme des infections primitives du tube digestif et traités comme tels ne sont que des infections septiques naso-pharyngo-otiques que rien ne pouvait faire supposer pendant la vie, mais dont l'autopsie démontre l'existence.

5° Cette infection primitive du territoire naso-pharyngo-otique entraîne secondairement des phénomènes dyspeptiques et généraux. Ceux-ci peuvent être rapidement mortels, mais peuvent aussi s'atténuer, et guérir avec ou sans perforation tympanique et écoulement otorrhéique.

6° Le diagnostic de l'infection otique pendant la vie est très difficile en dehors des cas assez rares de perforation tympanique, par suite de l'absence de phénomènes locaux, et de la difficulté de l'examen du tympan. Cependant l'anorexie, le refus des boissons, l'apathie profonde, et l'échec des moyens thérapeutiques (diète hydrique, lavages de l'estomac et de l'intestin), si efficaces dans les affections primitives du tube

digestif, permettent de supposer l'existence d'une septicémie à point de départ naso-pharyngo-otique.

PREMIÈRE SÉRIE : **13 cas.**

Obs. I. — Th.-G..., née le 3 septembre 1902. Entrée le 15 septembre. Normalement développée. Erythème fessier. Mise au biberon.

15 *septembre*. — Poids : 3.380 grammes ; T., 36°,6-37°,1.

17. — 3.510 grammes ; T., 36°,8-37°,6.

18. — 3.540 grammes ; T., 37°,2-37°,5.

19. — 3.580 grammes ; T., 37°,2-37°,5.

20. — 3.450 grammes ; T., 37°,2-37°,5 ; diarrhée, diète hydrique, lavage d'intestin.

21. — 3.420 grammes ; T., 36°,8-37°,6 soir ; la diarrhée a cessé.

22. — 3.200 grammes ; T., 36°,2-36°,4 ; vomit, lavage estomac.

23. — 3.170 grammes ; T., 35°,6-36°,9 ; sérum artificiel ; bains chauds ; apathie ; refus des boissons.

24. — 3.050 grammes ; T., 36°,4-36°,7 ; refroidissement.

25. — 3.000 grammes ; T., 35°-35°,4 ; mort.

Autopsie. — Pus dans les deux oreilles, abondant ; tympans non perforés.

Obs. II. — H..., Marguerite, née le 19 août 1902. Entrée le 15 *septembre* 1902. Normalement développée. Erythème fessier suspect. Mise au biberon.

15 *septembre*. — Poids : 3.800 grammes ; T. m., 37°,2.

17. — 3.830 grammes ; T., 36°,6-36°,6.

18. — 3.860 grammes : T., 36°-36°,6.

19. — 3.880 grammes ; T., 36°,6-36°,4.

20. — 3.900 grammes.

21. — 3.550 grammes ; 36°,2-35° ; diarrhée verte ; vomissement ; pâleur générale ; lavage intestinal.

22. — 3.650 grammes ; diète hydrique ; bains chauds ; sérum artificiel.

23. — 3.500 grammes ; cyanose ; refroidissement ; diarrhée jaune.

24. — 3.400 grammes ; l'enfant se plaint ; refuse de boire ; tourne la tête sur l'oreiller.

25. — 3.400 grammes; mort à 11 heures du soir.

Autopsie. — Les deux caisses sont remplies de pus; les tympans ne sont pas perforés.

Obs. III. — Ch..., Suzanne, née le 27 août 1902. Entrée le 16 septembre 1902. Muguet buccal. Erythème fessier. Au biberon.

16 *septembre*. — 2.980 grammes ; T., 36°.

17. — 3.000 grammes.

19. — 3.000 grammes.

20. — 3.030 grammes.

22. — 3.000 grammes ; pâleur ; apathie; selles vertes.

23. — 2.950 grammes.

24. — 2.900 grammes ; diarrhée jaune ; bains ; lavages intestinaux ; sérum artificiel.

26. — 2.750 grammes ; mort à 5 heures du soir.

Autopsie. — Pus dans les deux oreilles; tympans non perforés ; le pus renferme beaucoup de streptocoques, quelques staphylocoques, un grand nombre de diplocoques.

Obs. IV. — Lagril..., Yvonne, née le 2 septembre 1902. Entrée le 15 septembre. Chétive. Suspecte. Erythème fessier. Au biberon.

16 *septembre*. — 2.680 grammes.

21. — 2.820 grammes.

22. — 2.600 grammes; T., 37°,7-37°,8; diarrhée verte ; pâleur.

23. — 2.400 grammes ; T., 36°,8 ; cyanose ; refus des boissons.

24. — 2.280 grammes; T., 36°,1 ; décès à 10 heures du soir.

Autopsie. — Oreilles pleines de pus ; tympans non perforés ; streptocoques très abondants dans le pus.

Obs. V. — B..., Marcelle, née 27 août 1902. Entrée, 8 septembre 1902. Normalement développée. Au sein.

8 *septembre*. — 3.180 grammes.

15. — 3.350 grammes.

16. — 3.330 grammes ; peu d'appétit.

17. — 3.250 grammes; vomissements, abattement, pâleur.

23. — 2.830 grammes ; décédée à 9 h. soir.

Autopsie. — Oreilles moyennes pleines de pus épais, filant ; tympans non perforés ; streptocoques et staphylocoques dans le pus.

Obs. VI. — D..., Maurice, né le 29 juin 1902. Entré 11 septembre 1902. Atrophique. Mis au biberon.

11 *septembre*. — Poids : 3.020 grammes.

13. — 3.060 grammes ; T., 36°,8-37°,4.

14. — 3.100 grammes ; T., 37°-37°,4.

17. — 3.280 grammes ; T., 37°-38°,2.

18. — 3.310 grammes ; T., 38°-38°,2.

20. — 3.300 grammes ; T., 38°-38°,4 ; vomissements.

21. — 3.220 grammes ; T., 37°,8-38°,2 ; pâleur, refus des boissons, pas de diarrhée.

24. — 3.050 grammes ; vomit ; diarrhée jaune.

26. — 3.000 grammes.

28. — 2.770 grammes ; décès ; 1 heure du matin.

Autopsie. — Les deux caisses sont remplies de pus mal lié ; tympans non perforés ; streptocoques en abondance dans le pus.

Obs. VII. — H..., Marguerite, née le 24 août 1902. Entrée 22 septembre 1902. Erythème fessier intense. Fièvre. T., 39°. Mise au biberon.

22 *septembre*. — Poids : 3.630 grammes.

24. — 3.660 grammes ; T., 39°.

26. — 3.600 grammes ; pâleur ; refuse de boire.

27. — 3.500 grammes ; cyanose générale.

28. — 3.450 grammes ; décès à 6 heures du matin.

Autopsie. — Pus remplissant les deux caisses ; tympans non perforés.

Obs. VIII. — T..., Marie, née le 3 septembre 1902. Entrée 16 septembre 1902. Chétive. Suspecte. Au biberon.

16 *septembre*. — 2.460 grammes.

22. — 2.570 grammes.

23. — 2.520 grammes ; pâleur ; inappétence.

25. — 2.430 grammes ; diarrhée verte ; l'enfant décline de jour en jour.

1er *octobre*. — 2.130 grammes ; mort dans l'après-midi.

Autopsie. — Pus remplissant les deux caisses. Tympans intacts.

Obs. IX. — P..., Pierre, né le 5 septembre 1902. Entré le 8 octobre 1902. Mis au sein. Erythème fessier

8 *octobre*. — Poids : 3.280 grammes.

13. — 3.370 grammes.

18. — 3.250 grammes ; vomit.

20. — 3.040 grammes ; vomit ; diarrhée verte ; boit difficilement.

24. — 2.550 grammes ; décès.

Autopsie. — Pus remplissant les deux caisses. Tympans intacts.

Obs. X. — R..., Georgette, née le 31 août 1902. Entrée le 11 septembre 1902. Etat satisfaisant. Mise au sein.

13 *septembre*. — Poids, 3.590 grammes.

30. — 4.100 grammes.

1er *octobre*. — Vomissement, diarrhée verte, pâleur, abattement. Poids, 3.750 grammes ; lavage d'estomac et d'intestin, diète hydrique, sérum artificiel.

2. — 3.708 grammes ; refuse de boire.

5. — 3.400 grammes ; décès.

Autopsie. — Les deux caisses sont pleines d'un pus jaunâtre, mal lié, contenant des streptocoques en abondance ; tympans non perforés.

Obs. XI. — Col..., Albert, né le 31 août 1902. Entré le 24 septembre 1902. Vigoureux, vacciné. Erythème intense. Mis au biberon.

Poids, 3.740 grammes.

30 *septembre*. — Diarrhée, diète hydrique, lavages intestinaux.

4 *octobre*. — Diarrhée, pâleur, refus de boire.

12. — 3.150 grammes ; décès.

Autopsie. — Oreille gauche : pas de pus dans l'antre, qui est comblé par une substance rougeâtre, molle, gélatineuse, ressemblant à du tissu de fongosité. Dans la caisse, pus épais, filant ; tympan intact ; oreille droite : pus épais, filant remplissant la caisse et l'antre pétromastoïdien ; tympan intact ; nombreux microcoques, streptocoques et staphylocoques dans le pus.

Obs. XII. — D..., Arthur, né le 3 octobre 1903. Entré le 13 octobre, en bon état, non vacciné ; léger érythème fessier. Mis en couveuse, au sein.

Poids, 2.280 grammes.

17 *octobre*. — Poids, 2.370 grammes.

18. — 2.330 grammes; diarrhée, pâleur, diète hydrique.

20. — 1.950 grammes; décès.

AUTOPSIE. — Pus dans les deux oreilles; tympans intacts.

OBS. XIII. — S..., Eugénie, née le 16 juin 1902. Entrée le 25 septembre 1902. Atreptique, gros ventre, érythème fessier et génital. Au biberon.

Commence par augmenter régulièrement de poids.

25 *septembre*. — 3.610 grammes.

1er *octobre*. — 3.730 grammes.

2. — 3.700 grammes; pâlit, ni diarrhée, ni vomissements.

7. — 3.500 grammes; diarrhée verte, apathie.

15. — 3.000 grammes; décès.

AUTOPSIE. — Les deux oreilles sont pleines de pus; tympans intacts.

DEUXIÈME SÉRIE : 5 cas.

OBS. I. — H..., né le 19 avril 1903. Entré le 9 mai. Au biberon.

Poids, 3.100 grammes le 9 mai.

12 *mai*. — 3.000 grammes; vomit, pâlit, refuse de boire; perd progressivement de son poids.

22. — 2.650 grammes.

23. — 2.600 grammes; décès.

AUTOPSIE. — Pus vert, épais, emplissant les deux caisses et les antres: grumeaux de pus et fausses membranes tapissant les cavités osseuses; tympans bombés, non perforés.

OBS. II. — F..., Eugène, né le 14 avril 1903. Entré le 15 mai 1903. Erythème intense. Mis au biberon.

17 *mai*. — Poids, 2.320 grammes.

22. — 2.460 grammes.

23. — 2.350 grammes; diarrhée, vomissements.

24. — 2.300 grammes.

25. — 2.100 grammes; décès.

AUTOPSIE. — Pus épais, verdâtre, remplissant les deux oreilles moyennes et leurs dépendances; tympans bombés, épaissis, opaques, jaunâtres, non perforés.

OBS. III. — N..., Marceline, née le 26 avril 1903. Entrée le 9 mai 1903. Syphilis héréditaire, avorton très chétif ; coryza séro-sanguinolent ; papules spécifiques à la face ; conjonctivite purulente à gauche. Mise au biberon.

9 *mai*. — Poids, 2.230 grammes.

12. — 2.050 grammes.

13. — 1.830 grammes ; décès.

AUTOPSIE. — Pus épais dans les deux caisses ; tympans épaissis, rouges et bombés.

OBS. IV. — Marie R..., née le 23 avril 1903. Entrée le 7 mai 1903. Erythème roséoliforme généralisé. Mise au biberon.

7 *mai*. — Poids, 2.650 grammes.

10. — 2.430 grammes ; diarrhée verte, diète hydrique.

12. — 2.390 grammes ; diarrhée jaune.

14. — 2.280 grammes ; décès.

AUTOPSIE. — Pus dans les deux oreilles ; tympans intacts.

OBS. V. — Tr..., Henri, né le 11 février 1903. Entré le 7 mars 1903. Avorton très chétif. En couveuse. Au sein.

7 *mars*. — Poids, 2.150 grammes.

7 *mars* au 17 *mars*. — Va bien. 2.360 grammes.

17 *mars* au 4 *avril*. — Stationnaire.

8 *avril* au 1er *mai*. — S'améliore ; 2.400 grammes.

7 *mai*. — Poids, 2.390 grammes ; T., 39° ; pâlit, vomit.

8. — 2.390 grammes ; T., 38°,6 ; diarrhée.

10. — 2.150 grammes ; T., 39°.

11. — 2.030 grammes ; T., 36°,8.

13. — 2.000 grammes ; T., 36°. Apathie profonde ; décès.

AUTOPSIE. — Pus dans les deux oreilles, en abondance ; tympans intacts.

TROISIÈME SÉRIE : 7 cas.

OBS. I. — Q..., Alexis, né le 18 mai 1903. Entré le 5 juin.

Poids, 3.000 grammes ; entré avec diarrhée. Cyanose générale, vomissements ; refuse de boire.

8 *juin*. — Décès.

AUTOPSIE. — Pus remplissant les deux oreilles ; tympans rouges, épaissis.

Obs. II. — Q..., Edmond, né le 20 mai 1903. Entré le 2 juin. Muguet. Erythème. Mis au sein.

Poids, 3.150 grammes le 2 juin.

6 *juin*. — 2.700 grammes; diarrhée jaune; pâleur; refuse de boire.

8. — 2.550 grammes ; décès.

Autopsie. — L'oreille gauche *est saine* ; l'oreille droite contient du pus.

Obs. III. — V..., Roland, né le 27 mars 1903. Entré le 8 mai 1903. Entré avec coryza diphtérique.

8 *mai*. — 3.270 grammes ; 5 centimètres cubes de sérum de Roux; décline régulièrement.

18. — 2.880 grammes ; diarrhée.

4 *juin*. — 2.780 grammes ; vomit.

8. — 2.470 grammes ; décès.

Autopsie. — Pus abondant dans les deux oreilles ; les tympans sont intacts.

Obs. IV. — Y..., Hams, né le 7 avril 1903. Entré le 22 mai. Au sein. Poids, 3.070 grammes ; s'affaiblit progressivement, vomit, boit très difficilement ; diarrhée jaune habituelle.

8 *juin*. — 2.700 grammes ; décès.

Autopsie. — Pus très abondant dans la caisse droite ; moins abondant dans la caisse gauche ; les tympans sont bombés, jaunâtres, opaques, mais non perforés.

Obs. V. — B..., Henri, né le 23 mars 1903. Entré le 29 mai 1903. Athreptique, décline de jour en jour.

29 *mai*. — 3.450 grammes.

1er *juin*. — 3.370 grammes ; T., 39° ; vomit ; selles vertes.

5. — 3.110 grammes ; refuse de boire ; vomit ; diarrhée verte ; apathie.

9. — 2.740 grammes ; décès.

Autopsie. — Les deux oreilles sont pleines de pus; les tympans sont intacts.

Obs. VI. — H..., Pauline, née le 27 avril 1903. Entrée le 9 mai 1903. Avorton. Syphilis héréditaire.

Poids, 2.350 grammes ; cette enfant, élevée au bout de sein et en

couveuse, végète depuis son entrée jusqu'au 1er mai. Prise de diarrhée jaune, elle perd rapidement de son poids, et meurt pesant 1.860 grammes.

Autopsie. — L'oreille droite contient du pus ; l'oreille gauche en contient très peu ; les tympans sont intacts.

Obs. VII. — G..., Marie, née le 22 mai 1903. Entrée le 2 juin 1903. Entrée en pleine fièvre. T., 39°. Poids, 2.630 grammes ; refuse de boire. Mise au biberon.

5 *juin*. — Poids, 2.500 grammes ; diarrhée verte, diète hydrique, sérum artificiel, lavage d'intestin.

8. — Poids, 2.250 grammes ; décès.

Autopsie. — Les deux caisses et leurs dépendances sont remplies de pus ; les tympans sont intacts.

TRAVAIL DE L'HOPITAL MARITIME DE BERCK-SUR-MER

La coxalgie double (étude clinique), par MM. J. Calvé et P. Guillaume-Louis, internes des hôpitaux de Paris (*suite et fin*).

De cette description du pas normal que nous venons de faire, ce qu'il faut surtout retenir, c'est qu'il existe une oscillation du membre ayant comme extrêmes, d'une part, une hyperextension, d'autre part, un mouvement de flexion.

Dans les coxalgies doubles ankylosées, il est évident que la cuisse, soudée au bassin, ne saurait avoir le même mouvement pendulaire. Aussi est-il forcé de s'établir des mouvements de compensation du bassin et du genou. Les photographies, que, sur les conseils de M. Ménard, nous avons fait faire, montrent ce que nous voulons dire. Lorsque la jambe portante ou active commence à être ramenée en avant, l'hyperextension de la cuisse sur le bassin que nous avons signalée dans le pas normal ne saurait exister (ankylose). Le malade y supplée par une flexion exagérée du genou, le pied

reposant sur le sol par sa pointe. Et maintenant, lorsque le pied est détaché du sol et que le membre est devenu oscillant,

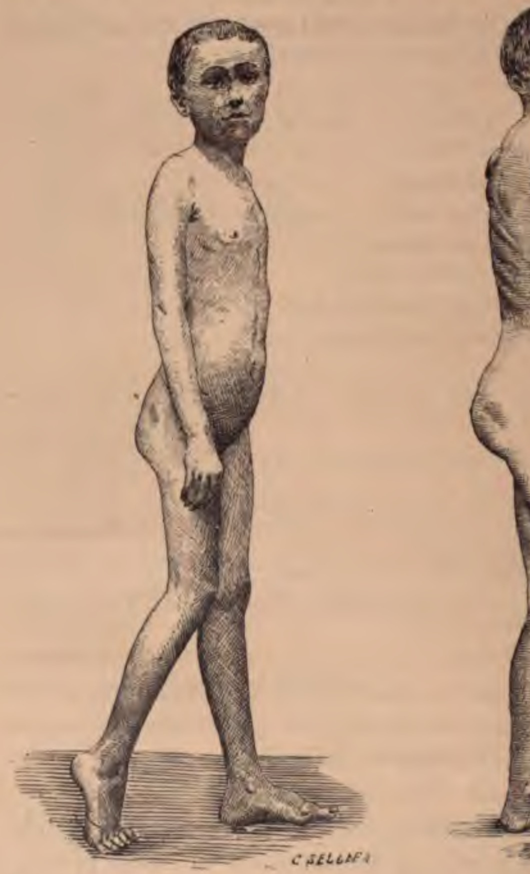


Fig. 8. — 1er temps du pas. Flexion du genou. Pied repose par la pointe.



Fig. 9. — 2e temps du pas. Mouvement de faulx.

nous avons vu qu'à l'état normal ce mouvement avait comme limite un degré de flexion assez marqué de la cuisse sur le bassin. Chez le coxalgique double, il ne saurait en être ainsi. Aussi, y a-t-il encore ici une nouvelle suppléance, cette fois

par le bassin, qui tourne autour de son axe vertical. L'épine iliaque correspondante est portée sur un plan antérieur à l'autre; le pied décrit un arc correspondant.

Il y a un véritable mouvement de faulx, dans lequel le pied

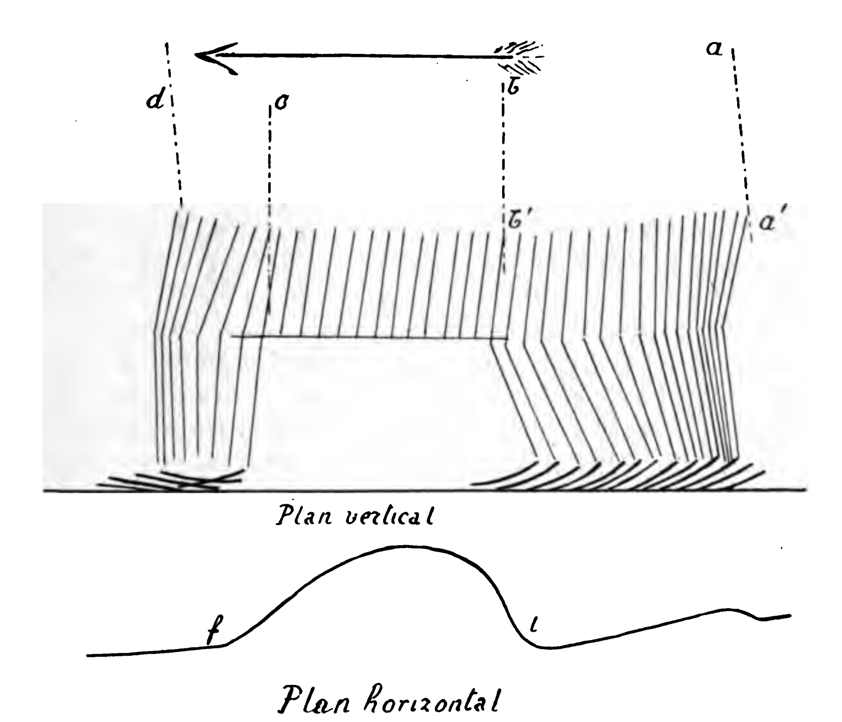


FIG. 10. — Marche du coxalgique double.

traîne sur le sol sur son bord interne, pour prendre enfin appui par toute la voûte plantaire.

Pendant ce mouvement de faulx, le malade s'élève sur la pointe du pied du membre opposé (membre appui), de façon à l'allonger et à permettre ainsi au mouvement pendulaire du membre oscillant de s'effectuer plus facilement. Le pas est ainsi achevé; naturellement ces mouvements sont peu étendus, et une autre caractéristique de ce pas, qui découle égale-

ment de la double ankylose, est sa faible amplitude : le malade marche à petits pas.

Le graphique que nous reproduisons ici explique bien, schématiquement, la description que nous venons de donner du pas du coxalgique double ankylosé.

Nous avons représenté uniquement, dans notre premier plan vertical, l'oscillation d'une jambe quelconque, la droite, par exemple, depuis le moment où, partant de la période du repos, elle y revient.

Au-dessous nous avons projeté sur un plan horizontal les mouvements du pied oscillant.

Sur notre tracé vertical, on voit nettement que, pendant l'oscillation du membre, il existe trois temps :

1er *temps* (*ab* de la figure). — C'est le début du pas. On voit, sur notre graphique, qu'à ce moment le tronc *aa'* est légèrement incliné en avant, son axe faisant avec celui du fémur un angle hypothétique de 80° environ. Remarquons, dès maintenant, que l'inclinaison du tronc n'est pour rien dans cet angle. De par l'ankylose coxo-fémorale, celui-ci, pendant tout le pas, est invariable, quelle que soit la position du tronc.

Le genou, à ce moment, se fléchit pour suppléer, nous l'avons dit, à l'impossibilité de l'extension de la cuisse sur le bassin, c'est ce que nous montre notre tracé.

Le pied, qui portait sur le sol par le talon des doigts, se dérobe et quitte le sol par la pointe. On arrive alors à la période suivante *bc*.

2e *temps* (période *bc*). — *Le tronc*, à ce moment, est vertical, *bb'* faisant toujours avec le fémur son angle fixe hypothétique de 80° environ. Le bassin est soulevé, l'épine iliaque portée en avant.

La jambe alors décrit le mouvement de faulx dont nous parlons dans notre description. C'est également à ce moment que le malade se hisse, en quelque sorte, sur la pointe du pied opposé, pour permettre à ce mouvement de faulx de s'accomplir plus facilement. C'est ce mouvement, impossible

à représenter dans un plan vertical, que l'on voit projeté sur un plan horizontal (*ef*, jambe droite) au-dessous de notre graphique vertical.

Dans cette période *bc*, le fémur, sur notre tracé vertical, reste toujours parallèle à lui-même, étant donné qu'il se meut autour d'un axe vertical passant par le talon opposé, et on arrive ainsi à la période suivante, *cd*.

3e *temps* (période *cd*). — Le genou s'est étendu ; c'est la seule articulation qui soit mobile : le malade marche avec le genou. La jambe se place alors presque dans le prolongement de la cuisse. Le pied prend contact avec le sol, d'abord par la pointe et le milieu de la voûte plantaire, pour appuyer ensuite le talon.

Le tronc s'incline, faisant toujours un angle invariable avec le fémur, pour revenir à la position *aa'*.

Et le pas recommence, la même oscillation se passant alors dans la jambe gauche, la droite devenant maintenant portante.

Station assise. — Dans un premier ordre de faits, la station assise est considérablement gênée et même souvent impossible : ce sont d'abord les cas où il y a entre-croisement en X des jambes.

Si on se rappelle la description rapide que nous avons donnée de la position des jambes dans le « scissors legged », on comprendra comment ces malades ne s'asseyent qu'avec une grande peine. L'adduction parfois est même telle qu'il y a, pour ces malades, impossibilité à se tenir assis.

En d'autres circonstances, quoique les difformités soient, en apparence, moins considérables, il y a encore de grands obstacles à la station assise ; ce sont surtout les cas où les deux membres sont ankylosés dans la rectitude. Ici, les cuisses étant maintenues droites et ne pouvant être pliées, les malades ne peuvent s'asseoir.

Mais, en général, les deux membres ne s'ankylosent pas ainsi dans la rectitude, et la flexion des cuisses rend possible la station assise. C'est le cas de la plupart des coxo-tuberculoses bilatérales guéries que nous avons observées.

Ces enfants, cependant, s'asseyent d'une façon spéciale : ils replient les jambes sous la chaise en se tenant tout à fait



FIG. 11. — Coxalgique double assis.

au bord de celle-ci. En réalité, ils s'appuient plutôt qu'ils ne s'asseyent (v. fig. 11).

Enfin, lorsqu'il y a luxation et lorsque celle-ci est bilatérale, le problème se simplifie. Grâce à la mobilité, relativement

étendue, des deux articulations coxo-fémorales, le malade peut plus facilement s'asseoir.

Pronostic. — De tout ce que nous avons dit jusqu'ici des coxalgies doubles guéries, le pronostic se conclut assez faci-



Fig. 12. — Comment la malade met son bas.

lement. Les coxo-tuberculoses bilatérales, avec jambes entre-croisées en X, présentent de nombreux troubles fonctionnels, qui aggravent leur situation.

L'ankylose double et rectiligne est une infirmité assez grande, malgré la facilité relative de la marche.

Mais à côté de ces cas peu consolants, il en existe d'autres, plus nombreux, où le pronostic est moins grave quant à la fonction. Les malades, tout en étant très gênés par leur

double foyer coxal guéri, s'en accommodent encore ; leurs lésions ne sont en rien incompatibles avec les exigences de la vie ordinaire ; nous voulons parler des coxalgies où il y a luxation d'un côté, ankylose de l'autre, dans une bonne position.

Pour s'habiller, ils sont obligés d'avoir recours à des artifices spéciaux.

Les photographies que nous avons fait faire de Fr... sont très instructives à cet égard. Elles montrent que, pour mettre ses bas, notre petite malade est obligée de plier la jambe sur la cuisse, de prendre par derrière son pied, qu'elle glisse à tâtons dans ses bas.

Pour mettre ses souliers, elle est forcée de répéter la même manœuvre. Tous ces actes ne se font pas d'ailleurs sans exiger de grands efforts.

Enfin nous ne terminerons pas ce chapitre de pronostic sans rappeler que, dans la coxalgie double, d'autres fonctions peuvent encore être entravées, en particulier les fonctions génito-urinaires et la défécation.

On a signalé des troubles urinaires et des irritations vulvaires pouvant entraîner des infections génito-urinaires.

Ne nous occupant ici que des enfants, nous laissons de côté le pronostic au point de vue sexuel ; mais on conçoit que le coït et l'accouchement soient plus tard gênés ; ils peuvent même être impossibles.

Obs. I. — *Coxalgie double avec abcès des deux côtés et luxation au niveau de l'articulation atteinte la première. Ankylose de l'autre articulation.* — Frim..., Marie, 8 ans. Entrée à Berck le 16 juillet 1898.

A cette époque, on constate les signes physiques et fonctionnels d'une coxalgie droite. Celle-ci avait débuté trois ans auparavant (l'enfant avait alors 5 ans) par des douleurs, exagérées par la marche et la palpation. A ce moment, rien du côté gauche.

On met à la petite malade un appareil plâtré et on la laisse marcher.

Cinq ou six mois après l'arrivée à Berck apparaissent de nou-

veau les douleurs, et, cette fois, l'enfant se plaint de son membre gauche.

L'examen permet alors de constater une coxo-tuberculose gauche avec tous ses signes classiques.

L'enfant est mise au repos, couchée, et on lui fait l'extension continue double. L'état général n'était nullement atteint par l'apparition du second foyer tuberculeux.

Deux mois après, sans qu'il y ait aucune exagération des phénomènes fonctionnels, l'exploration physique fait découvrir dans la fesse droite un abcès qui est ponctionné (lavages à l'eau boriquée, injections de thymol camphré).

Six mois après, et, de même, sans aucune douleur plus vive, apparaissait à la face externe de la cuisse gauche un abcès qui est aussi ponctionné. Ces abcès guérissent assez facilement, on continue l'extension plusieurs mois, au bout desquels, tout allant bien, l'enfant est levée.

Actuellement, coxalgie droite la première en date.

Pas de tuméfaction péri-articulaire, hanche assez mobile et trochanter remonté à 2 centimètres au-dessus de la ligne de Nélaton.

Il n'y a pas de luxation proprement dite. Membre en adduction et rotation interne, mouvements très limités et point douloureux.

Coxalgie gauche. — Pas de luxation, ankylose plus serrée que du côté opposé. Si on essaie de mobiliser ce membre, on peut faire peu de mouvements sans déplacer le membre opposé. Atrophie très marquée.

État général : n'a en rien été influencé par la bilatéralité de la lésion.

Dans la station debout, l'enfant présente un genu valgum très net.

Station assise : la malade s'assied sur le bord de la chaise, en repliant ses jambes au-dessous de celle-ci.

Marche avec les genoux : nous a servi de type dans notre description.

Obs. II. — *Coxalgie double, luxation des deux côtés. Fistule à gauche.* — Leg..., Ed., 17 ans (sanatorium Bouville).

Coxalgie droite première en date : débute à l'âge de 2 ans. Non

soignée. Abcès avec fistule persistante. Guérie à l'âge de 10 ans. Actuellement, luxation iliaque très prononcée, avec flexion et adduction de la cuisse. Mouvements assez étendus. La flexion va jusqu'à l'angle droit, l'abduction est limitée.

Coxalgie gauche, la deuxième en date, débute à 9 ans, mal soignée, encore actuellement fistuleuse.

État actuel : fistules.

Attitude : flexion et adduction. La mobilité est également assez grande.

État général mauvais, à cause des affections associées. Le foie gras dépasse de trois travers de doigts le bord des fausses côtes. Ascite. Albumine dans les urines.

Station debout : la correction de la flexion détermine une lordose assez accentuée. Genu valgum double. De plus, aspect spécial, dû à la brièveté des membres inférieurs par rapport au tronc.

Démarche : se sert de béquilles. Sans béquilles, la démarche rappelle celle de la luxation congénitale. On observe un déhanchement très accusé, comme on l'a exposé plus haut.

Station assise : facile, grâce à la mobilité des deux côtés. S'habille assez facilement.

Obs. III. — *Coxalgie double. Abcès des deux côtés et luxation au niveau de l'articulation atteinte la première.* — Madeleine S..., 6 ans, entrée à Berck le 13 juin 1901.

Coxalgie droite la première en date : son début remonte à trois ans. C'est pour elle que l'enfant vient à l'hôpital.

Mal soignée antérieurement, l'enfant, ayant été alternativement levée et couchée, présente, à son entrée, des douleurs assez vives et un abcès volumineux sur la face antéro-externe de la cuisse, abcès qui est ponctionné deux fois à Berck.

Actuellement, l'enfant est encore couchée, jambe droite en bonne position. Pas d'œdème périarticulaire très marqué. Luxation en haut et en avant. Mouvements possibles, quoique limités.

Coxalgie gauche, la deuxième apparue, constatée à Berck le 3 novembre 1901, sans qu'il se soit produit aucune aggravation dans l'état général ou dans les phénomènes fonctionnels.

Actuellement, abcès de la face antérieure du triangle de Scarpa, faisant saillie dans la fosse iliaque. Œdème périarticulaire assez

prononcé. Membre en adduction et légère rotation interne. Trochanter remonté. Spontanément, peu de mouvements. État général satisfaisant.

Obs. IV. — *Coxalgie double réséquée à gauche (côté atteint le premier) et ankylose à droite. Abcès à gauche.* — Gass..., Fernande, âgée de 14 ans (sanatorium Parmentier).

Coxalgie gauche, première en date : débute en 1898, par des douleurs, exagérées par la marche et la palpation. L'enfant n'est pas soignée, et six mois après le début de l'affection, il se forme un abcès volumineux à la face antéro-externe de la hanche.

Cet abcès, qui n'est pas ponctionné, s'ouvre spontanément et se fistulise.

Deux mois après apparaît, à la région interne du triangle de Scarpa, un abcès qu'on incise au bistouri. Il se forme dans la région de nouvelles fistules. L'état général est atteint ; il y a de la fièvre, et c'est dans ces conditions que l'enfant arrive à Berck en avril 1899, où on découvre une coxalgie double et un mal de Pott lombaire.

La fièvre persistant, et les fistules ne guérissant pas du côté gauche, M. Ménard pratique la résection de la hanche, suivant son procédé habituel. On curette les fongosités, les trajets fistuleux, et on trouve une large perforation du cotyle. Les suites opératoires sont très simples, et, après plusieurs mois de pansement suivi, la guérison est obtenue.

Aujourd'hui, la cicatrice est bonne.

La hanche est assez mobile. Le membre a un raccourcissement de 1 centimètre et demi à 2 centimètres (maximum).

La coxalgie droite, deuxième en date, est constatée à Berck en 1899. Il n'y a jamais eu d'abcès de ce côté. L'évolution ne s'est marquée d'aucun fait particulier.

Actuellement, adduction légère et rotation interne. Il n'y a pas de luxation.

Ankylose fibreuse presque absolue. Il n'existe aucun mouvement ni spontané, ni provoqué.

Marche : la marche de cette malade se fait très nettement, suivant le type que nous avons décrit L'enfant marche des genoux.

Station debout : genu valgum, mais plus accentué d'un côté, comme le montre la photographie.

Obs. V. — *Coxalgie double guérie presque intégralement à droite, réséquée à gauche.* — Sal..., 6 ans.

Vient à Berck en juillet 1897 pour une coxalgie droite à la deuxième période. Sa sœur est morte cinq ou six ans auparavant d'une coxalgie fistuleuse.

Cette malade passe la saison d'été à Berck, puis elle retourne dans sa famille, dans le département de l'Aisne.

M. Ménard revoit l'enfant en mai 1898.

Elle porte un gros abcès antéro-externe fermé. On la ramène à Berck, où elle passe l'été de 1898. Son abcès est traité par 3 ou 4 injections modificatrices et guérit.

A la suite de la disparition de cet abcès, on met un appareil plâtré dans lequel elle reste six mois.

Au bout de cette période, M. Ménard constate, avec étonnement, que les mouvements sont revenus à peu près dans leur intégrité absolue, à tel point qu'il se demande alors si l'abcès venait bien de la hanche.

La marche est autorisée, avec précaution d'abord, en toute liberté ensuite.

Aucune claudication. Les mouvements restent entièrement libres.

En 1900, coxalgie gauche. Au début, compliquée, au bout de la première année, d'un abcès de la racine de la cuisse, à cheval sur l'arcade crurale. Traité par les injections modificatrices pendant plus d'une année, il ne cède pas complètement.

L'enfant rentre dans sa famille.

L'abcès s'ouvre spontanément. Immédiatement l'enfant est ramenée à Berck.

La fistule paraît se maintenir aseptique, pendant un certain temps, puis s'infecte. La suppuration persiste indéfiniment, peu abondante, mais fétide.

La santé de l'enfant se maintient assez bonne, sans fièvre.

En avril 1902, M. Ménard pratique la résection de la hanche, par son procédé ordinaire. Le cotyle est trouvé perforé à sa partie antérieure et supérieure, et, cette perforation conduit dans la fosse iliaque.

Aucun incident notable post-opératoire ; mais, aujourd'hui, il reste une fistule avec une suppuration peu abondante.

La hanche droite, guérie, a conservé ses mouvements, sans retour

d'accident. Une radiographie, faite avant l'opération, avait montré du côté droit une épaisseur anormale du col du fémur. Cette seule modification notable était en faveur de l'origine coxale de l'ancien abcès droit.

A gauche, on voyait les altérations évidentes de la coxalgie, sans caractère particulier.

Dans cette observation les deux coxalgies se sont donc montrées à trois ans de distance ; la première était entièrement guérie et d'une manière exceptionnelle, quand a apparu la seconde. L'évolution de celle-ci a été plus grave.

Obs. VI. — *Coxalgie double, réséquée à gauche. Abcès à droite. Associée au mal de Pott lombaire en évolution et tumeur blanche du genou gauche guérie.* — Moch..., Victor, 11 ans et demi.

Coxalgie droite, première apparue, débute en juillet 1900. L'enfant entre aux Enfants malades en janvier 1901. On découvre un abcès qui est ponctionné 11 fois. On applique en même temps un appareil à extension continue. Actuellement, abcès guéri en mars 1902. Depuis, aucun incident, pas de luxation.

Le membre est en légère rotation externe. Mouvements actifs assez étendus.

La coxalgie gauche, deuxième en date, est diagnostiquée à Berck en avril 1901. Douleurs à ce moment.

En août 1901, abcès très volumineux à la face antérieure de la hanche et dans la fesse ; ponctions suivies de fistules.

En même temps évoluait une tumeur blanche du genou gauche, avec abcès, actuellement en voie de guérison.

En avril 1902, fièvre. A ce moment, on découvre le mal de Pott dorsal (VIe ou VIIIe dorsales peu saillantes).

Le 15 septembre 1902, la fièvre persistant, M. Ménard fait la résection de la hanche.

Depuis, l'état général, qui, auparavant, était très mauvais (maigreur, hecticité, perte d'appétit), est maintenant très amélioré. La fièvre a disparu, l'appétit est revenu.

La plaie opératoire est très belle.

La cavité est bourrée encore à la gaze iodoformée.

On espère une prompte guérison.

État général satisfaisant.

Obs. VII. — *Coxalgie double guérie, avec attitudes vicieuses.* — Corn..., 20 ans (sanatorium Parmentier).

Coxalgie gauche, première en date, débute à l'âge de 6 ans. Dans la première année de son évolution, un abcès se forme et guérit après 2 ponctions. L'enfant est envoyé vers 7 ou 8 ans à Berck, où elle reste jusqu'à l'âge de 17 ans, soit jusqu'en 1898.

Il est probable que la coxalgie de ce côté avait guéri en mauvaise position, car l'enfant, envoyée à Paris, est opérée par M. Jalaguier, qui pratique une ostéotomie (1898). C'est à la suite de cette opération que serait survenue la déformation toute particulière que l'on observe au niveau du genou gauche et sur laquelle nous reviendrons plus loin.

En 1899, l'enfant revient à Berck.

Actuellement, pas de luxation. Mouvements actifs et passifs absolument impossibles. Ankylose de la hanche avec fémur en abduction. Le genou est en varum ; de plus, il présente une déformation en baïonnette, due à une inflexion très marquée de la partie supérieure épiphysaire du tibia ; sur la portion diaphysaire, inflexion à concavité antérieure. La malade prétend que cette difformité est survenue à la suite de manœuvres violentes exercées sur sa jambe, à la suite de son opération.

Coxalgie droite. Débute 6 mois après la première, avant, par conséquent, le premier départ de l'enfant pour Berck.

Abcès vers 9 ans (6 ponctions ; guéri).

Ostéotomie à 16 ans (M. Jalaguier).

Deuxième ostéotomie à 18 ans (M. Ménard).

Actuellement, luxation. Trochanter a une ascension de 5 centimètres.

Le genou est en valgum et recurvatum. Membre en flexion et adduction très marquée. Mouvements impossibles. Ankylose.

Marche avec les genoux et à petits pas, en temps normal, se sert de béquilles. Lordose marquée. Scoliose à convexité gauche. Grande difficulté pour mettre ses bas et ses souliers, y parvient néanmoins, mais à tâtons et les jambes repliées, s'assied assez facilement.

Etat général très satisfaisant.

Obs. VIII. — *Coxalgie double avec abcès des deux côtés. Luxation à gauche, associée à tuberculose du poignet droit, du coude et de l'épaule droite.* — Julia de V..., 6 ans.

Coxalgie gauche, première apparue, débute en décembre 1891. L'enfant ne cesse pas de marcher, les douleurs étant peu accentuées. Arrive à Berck en mai 1892. Abcès volumineux situé au-devant du grand trochanter et s'étendant en hauteur, depuis le voisinage de l'épine iliaque jusque vers le milieu de la cuisse. 4 ponctions.

En septembre 1892, abcès de la fesse. 2 ponctions. Guérison le 28 février 1895. Luxation manifeste; les mouvements passifs sont possibles; les mouvements actifs sont nuls.

Coxalgie droite : Débute en février 1892, 3 mois après la gauche, 3 mois avant la première arrivée à Berck.

En juin, abcès de la cuisse droite et de la fesse. Ponctions répétées. Guérison en août 1892.

Déplacement de la hanche peu accentué. Ankylose plus solide que du côté opposé : à peine quelques mouvements passifs.

En août 1893, apprentissage de la marche difficile. Talon gauche remonte à 2 centimètres au-dessus de son homologue opposé.

Dans la station debout, on observe une lordose lombaire assez accentuée.

Marche avec les genoux, léger balancement du tronc.

Etat général : Au cours du traitement des coxalgies, les divers autres foyers tuberculeux avaient été soignés et, en 1895, la santé de l'enfant, progressivement améliorée, était excellente.

Cette année même (1902) M. Ménard a reçu des nouvelles de l'enfant qui est au Chili. La santé est excellente.

Obs. IX — *Coxalgie double avec luxation du côté gauche (premier atteint) et abcès à droite.* — Bal..., Henri, 9 ans. Entré à Berck le 12 décembre 1900.

Coxalgie gauche, première en date, débute 2 ans auparavant. soit en 1898, par des douleurs exagérées par la marche.

L'examen pratiqué alors permet de reconnaître tous les signes d'une coxo tuberculose. Du côté droit, on n'observe aucun trouble. Il n'y a pas d'abcès à gauche ; on met un appareil plâtré et on fait marcher l'enfant.

Trois mois après, le petit malade commence à souffrir du côté droit, et c'est alors qu'on constate l'existence d'une coxalgie de ce côté.

On lui fait un appareil double et on le laisse marcher avec des béquilles, cela pendant 10 mois. Au bout de ce temps il est envoyé à Berck.

On constate alors l'existence d'un abcès à droite; l'enfant est couché et soumis à la double extension continue.

Actuellement, l'enfant est encore couché.

Le membre gauche, le premier atteint, est en abduction légère et surtout rotation en dehors (l'enfant se plaint quand on lui redresse le membre).

Toute la région de la hanche est tuméfiée, et cet épaississement, déjà très sensible à la vue, est encore plus net au toucher.

La région du triangle de Scarpa est bombée, et, en avant des vaisseaux fémoraux, se trouve maintenant (octobre 1902) un petit abcès ponctionné une fois.

Le membre est en adduction légère. Luxation très marquée.

Membre droit: Coxalgie, la seconde en date. La région de la hanche est beaucoup moins tuméfiée.

Il y a eu, de ce côté, un abcès qui a été guéri, après 3 ponctions et injections modificatrices.

L'articulation est plus raidé de ce côté. Mouvements très limités. Il n'y a pas de luxation.

Etat général : Très satisfaisant, ne semble pas du tout avoir été influencé par la double lésion.

Obs. X. — *Coxalgie double avec abcès fistuleux à gauche.* — De Cl..., Marcel, âgé de 13 ans (sanatorium Bouville).

La coxalgie droite a apparu il y a 10 ans. Ostéotomisée par M. Kirmisson, sans qu'il soit possible de bien préciser la date de cette opération. Actuellement, le membre est en flexion légère, avec abduction et rotation externe.

Il n'y a pas de luxation ; les mouvements existent, mais sont très limités ; l'enfant peut spontanément lever le pied à 15 centimètres au-dessus du plan du lit, avant de soulever la jambe opposée.

La deuxième coxalgie (gauche) débute 5 ou 6 ans (?) après la première, ostéotomisée par M. Jalaguier.

Actuellement, trochanter remonté.

Le membre est en rotation interne et adduction. Les mouvements sont plus étendus que du côté opposé. Athrophie plus marquée. Abcès de ce côté, pas ponctioné, fistules. Le membre est plus court de 3 centimètres.

Etat général satisfaisant.

Attitude: Debout, genu valgum. L'enfant marche avec les genoux.

Obs. XI. — *Coxalgie double avec abcès à gauche. Ascension du trochanter des deux côtés.* — L..., Alice, âgée de 3 ans, entre à l'hôpital maritime le 15 mars 1901.

La première coxalgie, gauche, a apparu 6 mois avant l'arrivée de l'enfant à Berck. Soignée à Paris, mais non immobilisée.

En décembre 1901, abcès des adducteurs, ponctionné plusieurs fois et aujourd'hui guéri.

Actuellement, le membre est en adduction et rotation interne. Trochanter remonté à environ 2 centimètres au-dessus de la ligne de Nélaton.

Mouvements possibles, mais limités.

La coxalgie droite, apparue la seconde, est constatée à Berck en juin 1901.

Aucun symptôme général n'avait permis de prévoir le deuxième foyer coxal.

Début par douleurs, mais atténuées, l'autre coxalgie étant soignée en ce moment. Actuellement, pas de tuméfaction périarticulaire.

Trochanter remonté aussi, mais moins que du côté opposé : il est surtout saillant en dehors. Membre en adduction légère. Pas d'abcès de ce côté. Mouvements moindres que du côté opposé.

État général satisfaisant.

Obs. XII. — *Coxalgie double avec un abcès à gauche, luxation à droite.* — Macl..., Pierre, âgé de 8 ans, entré à l'hôpital maritime en 1901.

La coxalgie droite, première en date, débute en novembre 1900. Il n'y a jamais eu d'abcès de ce côté. Le membre est luxé et en rotation externe. Les mouvements sont possibles.

La coxalgie gauche est constatée à Berck, six mois après le début de la première. Actuellement le membre est en abduction ; il y a une tuméfaction périarticulaire assez accentuée. Il y a eu, de ce côté, un abcès qui a été ponctionné cinq fois, et qui est maintenant guéri.

Mouvements très limités de ce côté.

État général bon.

Obs. XIII. — *Coxalgie double avec abcès des deux côtés.* — Greff... Fernande, âgée de 6 ans, entre à l'hôpital maritime le 7 mai 1902.

La coxalgie droite, première apparue, a débuté en février 1902. A cette époque, l'enfant fut soignée à Trousseau, où on lui appliqua un appareil plâtré. Actuellement, le membre est à l'extension continue. Le trochanter est remonté de ce côté. Autour de la hanche, il y a une tuméfaction très nette. Les douleurs sont vives et gênent l'exploration du membre. Abcès de la face antéro-externe de la cuisse, ponctionné quatre fois.

Coxalgie gauche. — En avril 1902, l'enfant s'était plainte de douleurs dans le genou gauche ; mais, à Trousseau, où l'enfant fut alors examinée, on n'avait pas trouvé de coxo-tuberculose de ce côté. La double coxalgie n'est reconnue nettement que le 1er mai 1902 par la Commission chargée de faire les admissions à Berck. Actuellement, extension continue, abcès de ce côté sur la face externe de la cuisse et n'ayant pas encore été ponctionné.

Ascension légère du grand trochanter, mais mouvements impossibles.

État général satisfaisant.

Obs. XIV. — *Coxalgie double, luxation à gauche, abcès à droite.* — Pass..., Paul, âgé de 6 ans, entre le 13 juin 1900 à l'hôpital maritime, pour une coxalgie droite, avec, dans les adducteurs, un petit abcès qui est ponctionné deux fois. En décembre de la même année, sans qu'il y ait aucune exagération des phénomènes fonctionnels, aucune aggravation de l'état général, on découvre une deuxième coxalgie à gauche. L'enfant est soumis à l'extension continue double. Peu de temps après, il se forme un petit abcès, dans le triangle de Scarpa, immédiatement en dehors de la fémorale. Cet abcès est ponctionné plusieurs fois et se fistulise. Enfin, le 9 août 1901, on découvre un mal de Pott dorso-lombaire. Actuellement : extension continue double.

Membre droit : Petit abcès dans les adducteurs. Il n'y a pas de luxation.

Les mouvements sont possibles, mais douloureux.

Membre gauche : Fistule à la région de l'aine. Luxation. Mouvements spontanés et provoqués plus libres de ce côté.

État général satisfaisant.

Obs. XV. — *Coxalgie double avec abcès à gauche.* — Baud..., Philippe, âgé de 14 ans, entré à l'hôpital maritime le 12 juillet 1902.

Il vient pour une coxalgie gauche, dont le début, remontant à décembre 1901, s'est fait par des douleurs. En janvier 1902, il s'était produit, de ce côté, un abcès qui fut ponctionné à Paris. Il n'y eut, depuis, aucun incident particulier, jusqu'au départ de l'enfant pour Berck. A l'arrivée du petit malade à l'hôpital maritime, on constate, au moment de faire un plâtre, et sans que l'enfant se soit plaint d'aucun trouble fonctionnel de ce côté, l'existence d'une coxalgie droite. Actuellement (octobre 1902) l'enfant est couché.

Membre gauche : Adduction et rotation en dedans. Ascension du trochanter. On trouve peu d'empâtement de la région. La hanche est ankylosée, les mouvements sont presque nuls.

Membre droit : Rotation en dehors. Il n'y a pas d'abcès, mouvements possibles, mais limités.

État général bon.

OBS. XVI. — *Coxalgie droite. Luxation à droite. Résection à gauche pour abcès fistuleux tenace.* — Verch...., Henriette, âgée de 4 ans, entre à l'hôpital maritime le 13 décembre 1901, pour un mal de Pott dorso-lombaire.

En juin 1902, sans que l'enfant ait accusé aucune douleur spéciale, on constate une coxalgie double, avec abcès du côté gauche. Cet abcès est ponctionné six fois. Il se forme, malgré toutes les précautions prises, une fistule qui est maintenue aseptique pendant 3 mois.

Membre droit : Extension continue. Le membre est luxé et en adduction. Les mouvements sont possibles, mais douloureux.

Membre gauche : En extension continue.

Ascension du grand trochanter. Il y a une tuméfaction périarticulaire très accentuée. Le membre est en adduction et on observe une fistule, suppurant assez abondamment.

Mouvements impossibles et douloureux.

Le 29 octobre 1902, en présence de la fistule persistante à gauche et des poussées fébriles que fait l'enfant, M. Ménard pratique la résection de la hanche par son procédé ordinaire.

Curettage des fongosités. Le cotyle n'est pas perforé. Bourrage à la gaze iodoformée.

En décembre 1902, après 2 mois de pansement, la plaie opératoire est très belle et on espère la guérison.

Obs. XVII. — *Coxalgie double. Abcès à droite. Curettage de la hanche pour fistule gauche. Ostéotomie sous-trochantérienne gauche.* — Ha..., Gabrielle, âgée de 8 ans, entre à l'hôpital maritime en mai 1902. La coxalgie droite, première apparue, est suppurée avec un abcès non ouvert. Cet abcès guérit au bout d'un an, après 4 ponctions.

La coxalgie gauche existe à l'entrée de l'enfant. En mai 1893, il se forme un abcès de ce côté. Il est ponctionné plusieurs fois, mais ne guérit pas. On pratique alors le curettage de la hanche, et l'enfant quitte l'hôpital en 1894. Elle revient à Berck en février 1895.

Fistule persistante à gauche.

En septembre 1897, nouveau curettage.

En juin 1898, ostéotomie sous-trochantérienne pour corriger flexion et adduction du membre gauche.

Obs. XVIII. — *Coxalgie double, gauche, la première en date, luxée, la seconde enkylosée, pas d'abcès.* — Mess..., Isabelle, âgée de 14 ans, entre à l'hôpital maritime le 1er février 1895.

La coxalgie gauche a débuté à l'âge de 7 ans. L'enfant fut soignée à Berck, de 1892 à 1894. En 1895, le membre est luxé, en adduction très prononcée, avec flexion. Il n'y a pas d'abcès. La coxalgie droite a débuté deux ans après la gauche. Elle n'est pas luxée. Abduction et rotation externe. Ankylose fibreuse assez solide. L'enfant sort guérie le 9 novembre 1895.

Obs. XIX. — *Coxalgie double ancienne, avec double luxation. Cicatrice d'abcès. Mal de Pott dorso-lombaire fistuleux.* — Lact..., Marius, âgé de 10 ans, entre à l'hôpital maritime le 18 septembre 1896, pour un mal de Pott fistuleux.

Il porte une double coxalgie ancienne, luxée des deux côtés. La seconde a apparu deux ans après la première, qui n'était pas traitée. Il y eut des abcès des deux côtés, aujourd'hui guéris.

Mais l'état général est grave, par suite de la suppuration du mal de Pott. L'enfant, six mois après, est emmené par sa famille.

Obs. XX. — *Coxalgie double, abcès et luxation à gauche. Ankylose à droite.* — Hab..., Raymond, âgé de 3 ans, entre à l'hôpital maritime le 28 juin 1897. L'enfant arrive avec un appareil plâtré qu'on enlève (on trouve à gauche, première hanche atteinte, un

abcès fessier. La hanche droite est douloureuse, mais sans abcès). En 1899, il y a, à gauche, un raccourcissement de 2 centimètres avec luxation de la tête en haut et en arrière. Les mouvements, limités, sont possibles.

La hanche droite est ankylosée et peu mobile. L'enfant sort en 1901.

Obs. XXI. — *Coxalgie double, réséquée à gauche. Mal de Pott dorso-lombaire.* — Lech..., Emmanuelle, âgée de 4 ans, entre à l'hôpital maritime en janvier 1901.

Elle présente un mal de Pott et une coxalgie gauche ; son état général est très mauvais. A la hanche, il y a un abcès fistuleux suppurant abondamment. En mars 1901, en présence de l'état général et de la fièvre, on résèque la hanche gauche Le cotyle est trouvé perforé.

Le 23 août, on constate une coxalgie droite à ses débuts. L'enfant quitte l'hôpital en décembre 1901.

Obs. XXII. — *Coxalgie double avec abcès des deux côtés. Otorrhée.* — Frœd..., Marcel, âgé de 4 ans, entre à l'hôpital maritime le 13 juin 1900. Il présente une coxalgie gauche sans complications. En décembre 1900, il se forme un abcès à gauche.

La coxalgie droite est constatée le 15 janvier 1901. Abcès assez volumineux.

Le 29 août 1901, mort par méningite tuberculeuse, probablement consécutive à la tuberculose du rocher.

Obs. XXIII. — *Mart... Marcel, âgé de 4 ans, entre à Berck le 12 octobre* 1900. *Coxalgie gauche,* première apparue, avec abcès dans les adducteurs.

Le 20 octobre 1900, on constate l'existence de la coxalgie droite.

Le 24 décembre 1900, résection de la hanche gauche. Fistule persiste. Mort en février 1902.

Obs. XXIV. — *Coxalgie double. Abcès des deux côtés associée à mal de Pott dorsal supérieur. Mort par méningite tuberculeuse.* — Leg..., Maurice, 3 ans, entre le 12 juin 1901, mort en décembre 1901.

Obs. XXV. — *Coxalgie double avec résection du côté droit. Guérison. Coxalgie gauche en évolution.* — Laf..., Albert, 14 ans, entre à Berck le 14 janvier 1898. Déjà soigné à l'hôpital maritime, en 1894, pour coxalgie droite, sur laquelle M. Ménard avait pratiqué une résection avec réunion par première intention suivie de guérison.

Actuellement, coxalgie gauche en évolution, sous appareil plâtré.

MÉDECINE PRATIQUE

Un signe précoce de la fièvre typhoïde chez les enfants (1).

On sait que le diagnostic de la fièvre typhoïde est assez malaisé chez les enfants, surtout pendant le premier septénaire de la maladie ; à ce moment, le tableau clinique présenté par le petit patient n'est encore qu'à l'état de simple ébauche, et peut faire songer aux affections les plus diverses. Plus l'enfant est jeune, plus les difficultés diagnostiques sont considérables. Cela étant, il nous paraît intéressant de signaler un phénomène qui, d'après l'expérience d'un médecin hongrois, M. le docteur J. Bernard (de Zichyfalva), serait de nature à faciliter le diagnostic précoce de la dothiénentérie infantile.

Lorsque la courbe thermique, l'hypertrophie de la rate, le bruit de gargouillement perçu au niveau de la région iléo-cæcale et la sensibilité de cette région à la pression, ainsi que les troubles digestifs, font soupçonner l'existence d'une fièvre typhoïde, notre confrère pratique l'exploration que voici : se plaçant à droite du petit patient, il applique la pulpe des doigts de ses deux mains sur la fosse iliaque droite et procède à une palpation soigneuse, en roulant entre ses doigts les tissus sous-jacents, comme on le fait, par exemple, pour apprécier l'état de la surface du foie dans les affections de cet organe. Quand il s'agit réellement de fièvre typhoïde, cette palpation permettrait de reconnaître, dans la région iléo-cæcale, l'existence de deux ou trois tuméfactions dont le volume varie de celui d'une noisette à celui d'un œuf de pigeon et qui sont

(1) *Semaine méd.*, 1903, n° 21.

disposées sur une ligne droite, parallèle à l'axe du corps. Ces intumescences sont séparées les unes des autres par une distance de 1 ou 2 centimètres, et leur grand diamètre est également parallèle à l'axe du corps.

Les petites tumeurs en question ne s'observeraient qu'à la fin du premier septénaire et disparaîtraient au bout de trois ou quatre jours.

Si l'on cherche à se rendre compte de la signification de ce phénomène clinique, deux hypothèses se présentent à l'esprit : on peut incriminer soit les follicules hypertrophiés de l'iléon, soit les ganglions mésentériques tuméfiés. Toutefois, la situation même de ces ganglions, cachés derrière la masse intestinale, rend peu plausible la seconde supposition, et il est évident que les follicules siégeant sur la paroi même de l'intestin doivent être plus accessibles à la palpation que les ganglions mésentériques. D'autre part, il convient aussi de tenir compte que le grand diamètre de ces ganglions tuméfiés présente une direction oblique de bas en haut et de droite à gauche, tandis que les petites tumeurs qu'on perçoit dans la région iléo-cæcale sont situées sur une ligne droite, leur grand diamètre étant parallèle à l'axe du canal intestinal, disposition qui prouve suffisamment que ces intumescences ne sont autre chose que des plaques de Peyer à la phase d'infiltration. Ce qui domine, en effet, dans l'anatomie pathologique de la dothiénentérie infantile, ce sont les processus hyperplasiques, tandis que les phénomènes de nécrobiose, qui sont de règle chez les adultes, s'observent exceptionnellement chez les enfants. Aussi les petites tumeurs en question ne restent-elles guère longtemps perceptibles, l'infiltration des follicules lymphatiques ne tardant pas à se résorber.

Quoi qu'il en soit de cette interprétation théorique, les faits enregistrés par M. Bernard méritaient d'être signalés, en raison de l'intérêt qu'il y a à assurer la possibilité d'un diagnostic précoce de la fièvre typhoïde chez les enfants, le sérodiagnostic et la recherche du bacille d'Eberth dans le sang, dans les fèces ou dans les urines étant loin d'être toujours réalisables dans la pratique courante.

ANALYSES

Des hémorragies du système nerveux central des nouveau-nés dans leurs rapports avec la naissance prématurée et l'accouchement laborieux, par A. COUVELAIRE. *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, avril 1903.

Sur un total de 51 autopsies comprenant des enfants morts dans les premières heures, ou dans les premiers jours qui ont suivi leur naissance, M. Couvelaire a rencontré 11 cas d'hémorragies du système nerveux central : 5 intra-cérébrales, 6 intra-médullaires.

Pas un des 33 enfants nés prématurément, et pesant au moment de la naissance moins de 3.000 grammes, ne présentait d'hémorragies centrales, ni au niveau du tronc cérébral, ni au niveau de la moelle.

Par contre, sur ces 33 enfants, M. Couvelaire a noté cinq cas de lésions cérébrales : une fois au niveau du centre ovale et des noyaux gris centraux (enfant de 1.900 grammes), deux fois au voisinage des cornes du ventricule latéral (enfants de 1.420 grammes et 1.850 grammes), deux fois au niveau du cortex et du centre ovale (enfants de 1.500 grammes et de 2.270 grammes).

Les six cas d'hématomyélie se rapportent à des enfants qui pesaient plus de 3.000 grammes et dont la naissance avait été particulièrement laborieuse (trois forceps, une extraction du siège, deux accouchements spontanés, mais avec compression du cordon vicieusement inséré).

Les foyers hémorragiques bilatéraux siégeaient dans la substance grise, au niveau des deux cornes, mais surtout dans la zone intermédiaire. Le sang a tendance à fuser vers le sillon médian antérieur, le long des vaisseaux spinaux antérieurs et vers la substance blanche sur le flanc interne du faisceau pyramidal.

Les conclusions de cette étude sont :

1° Le cerveau des prématurés est plus souvent le siège d'hémorragies que leur moelle;

2° La moelle des enfants nés à terme ou près du terme est plus souvent le siège d'hémorragies que leur cerveau.

3° Il semble qu'il y ait un rapport étiologique entre ces hémorragies *médullaires* et l'*accouchement laborieux*.

Le pouvoir bactéricide du babeurre, par S. Rubinstein. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1903, vol. XXXVI, p. 316.

Le babeurre, qui est la partie liquide de la crème ayant servi à la préparation du beurre, renferme, comme c'est facile de comprendre, un grand nombre de bactéries diverses : microcoques, bacilles lactiques, levures, etc.

L'auteur a voulu voir comment se comportent dans le babeurre les bactéries pathogènes. A cet effet, il a fait une série d'expériences qui ont consisté à ensemencer des bacilles typhiques diphtériques, pyocyniaques et tuberculeux soit sur du babeurre en nature, soit sur du babeurre préparé, c'est-à-dire sur du babeurre additionné de sucre et de farine de froment et soumis à l'ébullition pendant cinq minutes.

Les expériences ont démontré que dans le babeurre en nature tel qu'il est livré par les laitiers, les bacilles typhiques, diphtériques, pyocyaniques et tuberculeux disparaissent au bout de 24 heures. Il faut faire des ensemencements massifs pour retrouver, au bout de ce temps, dans le babeurre, quelques bacilles isolés.

Par contre, dans le babeurre préparé, [c'est-à-dire additionné de sucre et de farine de froment et soumis à l'ébullition, les mêmes bacilles restent en vie et gardent leur virulence pendant 4 à 7 jours.

Enfin, il suffit de soumettre le babeurre préparé à l'action d'une température de 80° pendant une demi-heure ou à l'ébullition pendant 3 minutes pour en faire disparaître les microbes pathogènes qui y ont été introduits.

Le babeurre en nature est donc, dans une certaine mesure, bactéricide. L'auteur explique cette propriété du babeurre en nature par la réaction acide du liquide et par la présence inévitable d'autres microbes (symbiose).

THÉRAPEUTIQUE

Photothérapie de la scarlatine.

Se basant sur les travaux de M. Finsen, relatifs à l'emploi de la lumière rouge dans le traitement de la variole, M. Schoull a eu l'idée d'essayer le même moyen chez les scarlatineux, tant dans son service de l'hôpital de Tunis que dans sa clientèle privée ; depuis 1899, date de sa première tentative, il a eu l'occasion de recourir à la photothérapie dans 6 cas de scarlatine.

Le dispositif adopté par M. Schoull consiste simplement à maintenir le malade dans une chambre dont les fenêtres sont garnies de rideaux en étoffe rouge (andrinople) ; la porte doit être munie d'une double portière, l'une intérieure, l'autre extérieure ; enfin, les lampes servant à l'éclairage portent soit des verres rouges, soit des abat-jour épais de même couleur ; toutefois, quand on se sert de bougies, la flamme peut rester nue, en raison de son faible pouvoir éclairant. L'isolement dans la « chambre rouge » n'est nécessaire que pendant la période d'éruption, c'est-à-dire durant 4 ou 5 jours en moyenne.

Le principal effet de ce mode de traitement serait la suppression de la desquamation. Chez 4 des malades soignés par l'auteur, celle-ci fit complètement défaut. Dans un cas, il y eut desquamation légère : il s'agissait d'un enfant très indocile que l'on ne parvint à maintenir que 48 heures dans la chambre rouge ; quant au sixième patient, il desquama aussi quelque peu, ce qui paraît tenir à ce que le traitement ne put être appliqué qu'au troisième jour de l'éruption. Tous ces malades guérirent sans complication ; en dehors de la photothérapie, on ne leur avait prescrit qu'une potion à l'acétate d'ammoniaque et le régime lacté, en même temps que des moyens propres à assurer l'antisepsie des voies respiratoires et digestives. (*Sem. méd.*)

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

Etude clinique sur le zona infantile, par le docteur Paul Fabre (de Commentry), membre correspondant de l'Académie de médecine.

Il est admis aujourd'hui que le zona n'est pas si rare dans l'enfance que bon nombre d'auteurs l'avaient jadis avancé.

Pour ma part, sur 224 cas de zona que j'ai observés en 37 ans, j'en trouve 63 survenus chez des enfants au-dessous de 15 ans.

Ces 63 cas se répartissent sur 55 sujets, car un des sujets a eu une récidive 10 ans après la première atteinte, éprouvée vers l'âge de 4 ans (1), et un autre a eu 7 fois une récidive de zona cervical (2).

J'ai observé le zona 20 fois chez des enfants âgés de moins de 5 ans (dont 1 à 8 mois, 1 à 16 mois, 1 à 23 mois, 6 de 2 à 3 ans, 5 de 3 à 4 ans et 6 de 4 à 5 ans), 15 fois chez des enfants âgés de 5 à 10 ans, et 28 fois entre 10 et 15 ans.

Au point de vue du siège, nous constatons, dans ces 63 observations : 19 cas de zona à la tête, 11 cas de zona du cou, dont 8 chez le même sujet, 20 cas de zona thoracique, 10 cas de zona abdominal, 3 cas de zona du membre supérieur et 9 cas de zona du membre inférieur.

Nous arrivons ainsi à un chiffre de 72, dont il faut défalquer 9 cas : 1° deux ayant occupé à la fois la tête et le cou ; 2° deux zonas bifurqués ayant envahi à la fois le thorax et le bras, et 3° cinq autres zonas bifurqués qui ont intéressé à la fois la région abdominale et le membre inférieur.

Pour le zona de la tête, quatre fois seulement j'ai observé de la conjonctivite (dans 2 cas de zona frontal, et dans 2 cas

(1) Voir l'observation IV, dans mon mémoire : Les récidives du zona. *Bulletin de l'Académie de médecine* du 21 avril 1903.

(2) *Ibid.* Voir l'observation V.

de zona préauriculaire) ; mais dans aucun de ces 4 cas il n'y a eu ni kératite, ni iritis.

Jusqu'à Rayer, on avait prétendu que le zona était surtout fréquent du côté gauche. Cazenave prétendait au contraire que le côté droit était affecté 4 fois sur 5.

Or, sur les 63 cas de zona que j'ai observés dans l'enfance, j'en ai rencontré 32 qui siégeaient du côté droit du corps et 31 du côté gauche.

Au point de vue du sexe, je constate sur les 55 sujets âgés de moins de 15 ans, chez qui j'ai vu un zona, qu'il y en a 31 appartenant au sexe masculin, réprésentant 39 cas de zona, et 25 seulement au sexe féminin.

Ce résultat est en discordance avec celui de MM. Comby, Descroizilles et Millon (1), qui ont trouvé chacun de leur côté le zona infantile beaucoup plus fréquent chez les filles que chez les garçons, dansla proportion de deux à un.

Que si je recherche l'influence des saisons, je trouve que dans l'hiver j'en ai vu 26 cas, 18 cas au printemps, 7 cas seulement en été, et 15 cas en automne.

Zona fébrile. — Tandis que, chez l'adulte, la fièvre est relativement assez rare dans le zona, chez les enfants nous l'avons rencontrée assez fréquemment. Je la trouve notée 31 fois sur un total de 63 cas.

La fièvre n'a jamais été excessive, et, sauf dans 3 cas, n'a pas duré plus de 2 ou 3 jours ; 2 fois un violent frisson a précédé de 10 à 12 heures l'apparition des premières rougeurs.

Chez un enfant de 26 mois, une fièvre intense accompagna un zona limbo-fémoral, durant 7 à 8 jours ; dans 2 cas, il y a eu des exacerbations vespérales pendant 3 jours ; dans un autre cas, la fièvre s'est renouvelée tous les soirs et s'est continuée pendant la nuit 4 jours de suite.

Parfois, au cours du zona, il y a eu des exacerbations fébriles attribuables à des complications. Nous en parlerons plus loin.

---

(1) *Traité des Maladies de l'Enfance*, publié sous la direction de MM. Grancher, Comby et Marfan, t. V, 1898, p. 375.

Ce n'est pas seulement pour les symptômes fébriles et pour les manifestations éruptives qu'on observe dans nombre de cas une certaine périodicité dans le zona de l'enfance, on constate aussi des exacerbations régulières dans la douleur, car le zona est assez souvent douloureux chez les enfants.

DOULEURS. — Le zona n'est généralement pas douloureux chez les enfants. C'est là une opinion que j'ai émise en 1880 (1).

Je l'avais aussi entendu émettre par le professeur Hardy et elle a été depuis adoptée par M. Leroux (2), par M. Milion (3), et par d'autres encore.

Or voici qu'en compulsant, en examinant et en analysant l'ensemble de mes observations personnelles, je me vois obligé de battre en brèche cette opinion qui tend à se généraliser, à savoir que le zona n'est pas douloureux chez les enfants.

Pour la majorité des cas cette assertion est exacte ; mais j'ai toutefois trouvé 25 cas de zona douloureux sur mes 63 observations. Cette proportion des zonas douloureux chez les enfants est assurément bien inférieure à celle que l'on constate chez l'adulte et surtout chez le vieillard. Cependant, le symptôme *douleur* nous semble devoir constituer, dans le zona infantile, un élément sinon bien important, au moins nullement négligeable.

Et d'abord je vais chercher à justifier l'opinion émise jusqu'ici, et que j'ai d'ailleurs l'un des premiers contribué à propager, du peu d'intensité de la douleur et même de son absence complète dans le zona infantile. Il reste bien vrai que l'intensité et particulièrement la durée de la douleur sont bien moindres chez l'enfant que chez l'adulte et surtout chez le vieillard. Cependant les douleurs existent assez fréquemment

---

(1) Dans mon mémoire : *Le Zona*. Paris, 1882 (mémoire couronné par la Société de médecine d'Anvers).

(2) LEROUX, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* de DECHAMBRE.

(3) MILLON, in *Traité des maladies de l'enfance* de MM. GRANCHER, COMBY et MARFAN.

soit sous forme de démangeaisons, quelquefois de cuisson, plus souvent d'élancements, mais douleurs toujours fugaces.

On peut constater aussi des douleurs à la pression et même dans les intervalles de peau saine, comme je l'ai observé chez un enfant de 10 ans (1), qui n'avait pas de douleurs spontanées.

La douleur n'est donc pas chose rare, ni un symptôme toujours insignifiant dans le zona infantile.

Elle existe plus souvent qu'on ne le croit, mais elle passe souvent inaperçue, soit en raison du jeune âge de l'enfant, qui ne sait pas rendre compte de ses sensations, soit parce qu'elle est peu intense, soit encore parce qu'elle est déjà disparue quand se montre l'éruption.

Au cours de ses premières années, l'enfant est incapable de traduire nettement les douleurs qu'il ressent et cependant elles peuvent être assez intenses pour provoquer des crises convulsives, comme j'en ai observé un exemple chez une fillette de 14 mois, qui présenta dès le lendemain une belle éruption d'un zona fronto-pariétal du côté droit, lequel descendit ensuite jusque sur la joue et l'aile droite du nez. Les convulsions que les parents avaient attribuées à l'évolution dentaire m'ont paru se relier plutôt au zona, qui se manifesta d'ailleurs quelques heures après et s'étendit rapidement sur presque tout le côté droit de la tête. L'éruption se composait de nombreuses plaques, huit à dix, rapprochées sans arriver cependant à la cohérence.

Il y avait de la fièvre : 39°,2 la nuit des crises convulsives, 38°,1 le lendemain vers 3 heures de l'après-midi, 37°,6 le surlendemain vers la même heure, et ce ne fut que le 4e jour que la température tomba à 36°,9.

Mais, durant les trois nuits précédentes, l'agitation de l'enfant avait été extrême.

C'est d'ailleurs par de l'agacement, de l'agitation, des cris

(1) Voir mon mémoire : *Le Zona*, p. 71. Paris, 1882, et *Annales de la Société de médecine d'Anvers*, 1881-1882.

inarticulés ou des plaintes inexplicables que l'enfant qui a ou va avoir un zona manifeste son malaise, sa fièvre, et aussi ses douleurs.

Le plus souvent, il faut le dire bien haut, la douleur chez l'enfant s'atténue, et même s'apaise complètement, dès que l'éruption s'est faite.

C'est ainsi qu'une fillette de 14 ans et demi, qui depuis deux mois était réglée, fut prise de douleurs très vives sous forme d'élancements et d'une cuisson superficielle dès l'avant-veille de l'apparition d'un zona thoracique du côté droit qui passait sous le sein droit et arrivait jusqu'à la ligne médiane qu'il dépassait de quelques centimètres. Les douleurs furent à peu près nulles dès le lendemain de l'éruption zostérienne.

Exceptionnellement, l'on constate des douleurs survenant après l'éruption ; je citerai le cas d'une jeune fille de 14 ans et 10 mois, réglée depuis près de 2 ans, et qui eut un zona lombo-fémoral du côté droit, le 3 mai 1882. Elle ressentait de grandes douleurs mal définies vers la hanche droite, le soir de ce même jour. Ces douleurs furent dans la nuit du 4 au 5 remplacées par des élancements qui furent eux-mêmes remplacés durant la nuit suivante par des démangeaisons localisées surtout à la fesse droite. L'insomnie fut complète durant 3 nuits. Cette jeune fille est morte de tuberculose pulmonaire 5 ans après, à la fin de mai 1887. La mère était morte phtisique, et son père d'accidents cérébraux (alcoolisme et tuberculose ?).

Que si nous examinons les caractères de la douleur dans le zona de l'enfance, je constate que dans 4 cas il y a eu un véritable point de côté, dans 3 cas de la démangeaison, dans 3 autres cas de la céphalalgie (dans deux zonas de la face et un zona thoracique). Deux fois, de la cuisson a été signalée, une fois une sensation de brûlure, une fois des élancements, une autre fois des picotements (douleurs pongitives), enfin dans les autres cas le genre de douleurs est resté indéterminé.

La douleur a présenté des exacerbations bien nettes dans

3 cas : chez une fillette de 8 ans, les points de côté reparaissaient le soir en même temps que la fièvre ; chez deux petits garçons, l'un de 9 ans, l'autre de 10, c'était la nuit que les douleurs se faisaient sentir.

INSOMNIE. — Au mois de novembre 1880, j'avais écrit ces lignes [dans le mémoire sur *le Zona*, que je faisais pour répondre à la question mise au concours par la Société de médecine d'Anvers (1)] : « Chez les enfants la douleur est si peu intense que l'insomnie est rarement notée dans les observations, qui les concernent. »

Eh bien ! je l'avoue, je dois rectifier encore cette affirmation, qui se trouve démentie dans nombre de cas.

Douze de mes jeunes sujets d'observation ont eu de *l'insomnie* marquée au cours de leur zona : chez 5, par suite de la douleur accusée dont ils se plaignaient ; chez les 7 autres, l'insomnie se traduisait par une sorte d'agacement, de malaise, par des gémissements, de l'agitation et, dans 3 cas, par des cris qui manifestaient leur état de souffrance.

DURÉE DU ZONA CHEZ LES ENFANTS. — La durée du zona est généralement beaucoup plus courte chez l'enfant que chez l'adulte.

Sur mes 63 cas de zona la durée a été notée 38 fois. Tandis que, chez l'adulte, la durée du zona varie de 2 à 3 et 4 semaines, chez les enfants que j'ai vus atteints de zona, la durée n'a excédé 15 jours que 3 fois et 10 jours que 7 fois. Dans 15 cas, le zoster a fait son évolution complète entre 8 et 10 jours ; dans 7 autres cas, la durée a été d'une semaine ; et enfin dans 6 cas l'éruption était disparue en 6, 5 et même 4 jours (1 fois).

PÉRIODICITÉ DANS L'ÉRUPTION. — J'ai déjà signalé de la périodicité dans les phénomènes fébriles chez 3 enfants, de la périodicité dans les symptômes douloureux chez 3 autres. J'ajouterai que j'ai constaté aussi une certaine périodicité,

(1) Mémoire qui parut dans les *Annales* de cette Société (1881-1882).

mais à plus longue portée, dans les manifestations éruptives du zona ; et cela aussi chez 3 enfants :

1° Une fillette de 2 ans et demi a eu 3 fois de suite et à 3 semaines d'intervalle, au printemps, un zona du côté gauche de la face occupant la région sous-orbitaire et toute la joue droite, avec insommie et même cris durant la nuit lors de la dernière atteinte ; il y avait aussi de la conjonctivite. Au bout de 4 jours, à chacune de ces 3 atteintes, tout était rentré dans l'ordre.

2° Une fillette âgée de 3 ans avait, depuis l'âge de 6 mois, présenté 3 ou 4 fois par an (à 3 ou 4 mois d'intervalle), sur la joue droite et la paupière inférieure, une poussée herpétique qui se composait de 2, 3 ou 4 groupes de vésico-pustules.

Enfin le 3e cas de zona à répétition mérite une plus longue mention, car de tous les sujets que j'ai vus présenter des récidives ou des rechutes de zona, celui-ci a droit assurément au premier rang.

3° Il s'agit d'un jeune homme qui était en dernier lieu tailleur à Paris et qui revint à Commentry pour y mourir, il y a deux ans, de tuberculose (1).

Le 20 janvier 1886, à 12 ans, il me présenta un zona du cou, à droite, s'étendant jusqu'au cartilage thyroïde ; en même temps, il existait une petite plaque d'herpès à la face postérieure du pharynx, à droite de la ligne médiane, et rien autre chose d'anormal qu'une légère rougeur dans le reste de la cavité bucco-pharyngienne. Dix jours après cet enfant était guéri.

Le 28 mai, on le ramenait avec une éruption du cou siégeant à la même place que 4 mois avant, mais qui fut plus bénigne que la précédente et guérit en une semaine.

Le 14 décembre suivant, 6 mois et demi après la deuxième atteinte, l'éruption herpétique du cou reparut, toujours à droite, mais cette fois elle avait été précédée d'angine depuis 3 jours. On voyait encore, le 16, une ligne de trois petites bulles d'herpès sur la paroi postérieure du pharynx, obliquement dirigées de haut

(1) J'ai cité ce fait dans ma communication à l'Académie de médecine du 21 avril dernier sur les *Récidives du zona*.

en bas et de dedans en dehors ; — 4 jours plus tard, tout était disparu.

Le 20 avril suivant, en 1887, 5 mois après la troisième atteinte, point de côté à droite, et réapparition du zona cervical et sous-maxillaire du même côté droit ayant à peu près la même forme et les mêmes dimensions que lors des trois précédentes atteintes.

Au bout de 6 mois, le 12 octobre de la même année, nouvelle éruption herpétique sur le cou, mais cette fois du côté gauche ; rien dans la gorge.

En décembre 1887, nouvelle éruption similaire et siégeant comme la précédente, du côté gauche ; elle disparut rapidement.

Mais au bout d'un an, en décembre 1888, elle réapparut du même côté ; puis, à la fin de janvier 1889, 5 semaines après, C... B... se présentait encore avec une belle éruption de zona occupant le côté gauche du cou, et arrivant jusqu'à 1 centimètre environ de la ligne médiane.

Trois ans après, ce jeune homme, alors âgé de 17 ans, eut une variole confluente des plus graves, et, vers l'âge de 24 ans, étant établi tailleur à Paris, où il se maria, se déclarèrent les premiers symptômes de la tuberculose à laquelle il a succombé à l'âge de 29 ans.

Voilà donc un sujet qui dans l'espace de quatre ans a présenté 8 fois un zona de la région cervicale, 4 fois du côté droit, dont 2 fois avec angine, et 4 fois du côté gauche.

Je donnerais volontiers à ce zona le nom de zona à répétition plutôt que le nom de zona périodique.

Troubles digestifs. — A côté de la fièvre, de la douleur et de l'insomnie, il est un autre groupe de symptômes que l'on rencontre chez les enfants beaucoup plus fréquemment que chez les adultes atteints de zona. Je veux parler des troubles digestifs (1).

---

(1) La fréquence de cette complication, je l'avais déjà signalée, dès 1880, dans mon mémoire sur *le Zona*, cité plus haut. Le docteur J. Comby en a aussi rapporté plusieurs cas dans un mémoire communiqué à la Société clinique de Paris. *Quelques cas de zona chez les enfants* (voir la *France médicale* du 16 juin 1885).

Sur les 63 faits de zona qu'il m'a été donné d'observer chez les enfants âgés de moins de 15 ans, j'ai noté 20 fois un mauvais fonctionnement de la digestion; 11 fois il y a eu état saburral très marqué, avec anorexie; 7 fois de la dyspepsie plus accentuée, des renvois, des nausées, des coliques, de la constipation, du ballonnement du ventre; dans 2 cas même, il y avait des vomissements, une fois depuis la veille, une fois le matin même de l'apparition des premières rougeurs.

Phénomènes concomitants. — *Angine.* — Dans 2 cas, j'ai observé de l'angine: 1° chez un enfant de 7 ans, qui, après 6 jours de fièvre, avec angine et état saburral, eut un zona de la région sous-maxillaire droite;

2° Chez un enfant de 3 ans et 2 mois qui avait de l'angine pultacée, lorsque le 3e jour la fièvre éclata. Les deux nuits suivantes, l'enfant ne fit que crier; mais entre ces deux nuits d'insomnie, un zona thoracique venant passer sous la mamelle gauche était apparu. Quatre jours après le commencement de l'éruption, survint de l'herpès aux lèvres et au pharynx et surtout du côté droit. La fièvre tombait aussitôt. L'éruption thoracique était déjà très atténuée.

Troubles dans les fonctions respiratoires. — *Toux. Bronchite.* — Dans 3 cas j'ai observé une complication de bronchite: chez une fillette de 34 mois, chez une autre de 3 ans, et chez une 3e de 3 ans et demi.

Chez un petit garçon de 2 ans et demi, il y avait en même temps que le zona de la pleuro-pneumonie; chez une jeune fille de 14 ans, un zona thoracique ne fut accompagné que d'un essoufflement très marqué, de l'anhélation, de la gêne respiratoire (sans autre signe stéthoscopique), et enfin une fillette de 6 ans n'eut, en même temps qu'un petit mouvement fébrile, au moment de l'éruption d'un zona thoracique droit, que de la toux sèche, et un jour seulement.

Zonas secondaires. — Je citerai d'abord, comme exemple de zona secondaire, le fait d'un petit garçon de 5 ans qui avait eu une *pleurésie* droite en juin, eut une *pneumonie* gauche à la fin du mois de janvier suivant, et au cours de la convales-

cence, vit le 9 février la fièvre se rallumer. Le 11 février, l'on constatait un superbe zona lombo-abdominal du côté gauche, qui formait une bande presque régulière d'environ 8 centimètres de large, et s'étendant comme une demi-centure depuis le rachis jusqu'à l'ombilic ; la guérison était complète en 10 jours, et aujourd'hui, 16 ans après, c'est un jeune homme employé dans un des grands magasins de Paris ; il est très bien portant.

Chez un autre enfant de 4 ans, le zona, un zona thoracique passant sous le mamelon gauche, apparut à la 6e semaine d'une *coqueluche* très violente (avec ulcération sublinguale). Ce zona guérit rapidement, et la coqueluche ne tarda pas à disparaître. Cet enfant était scrofuleux, il avait une carie du 3e métacarpien droit. Il n'est pas moins devenu un bon ouvrier forgeron malgré la petite infirmité qui gêne sa main.

Un 3e cas de zona secondaire, je l'ai constaté chez une fillette de 7 ans qui venait d'avoir la *rougeole* ; il y avait 6 jours que l'éruption morbilleuse avait disparu.

- Chez une autre fillette de 7 ans, c'est en pleine éruption d'une *varicelle* assez intense, que l'on aperçut un zona préauriculaire et pharyngé du côté gauche, avec redoublement de fièvre très intense. Température axillaire : 39°,8 à 5 heures. La guérison fut cependant rapide et complète.

LE ZONA CHEZ LES ENFANTS SCROFULEUX. — Sur 55 sujets âgés de moins de 15 ans que j'ai eu à soigner pour un zona, j'en ai eu 9 qui présentaient à un degré plus ou moins prononcé des signes de scrofule. Sur ces 9, 4 avaient eu antérieurement de l'impétigo de la face et du cuir chevelu, 2 avaient eu de l'otite, 2 autres de la blépharite et de l'adénite cervicale. Un autre avait une carie du métacarpien. Tous ont guéri de leur zona sans la moindre complication.

LE ZONA TRAUMATIQUE. — Il se trouve noté 3 fois dans mes notes sur le zona infantile.

De ces 3 faits, l'un concerne un enfant de 9 ans, qui, s'étant fracturé les 2 os de la jambe gauche au tiers inférieur, en tombant du haut d'un cerisier, eut un zona du membre infé-

rieur 4 jours après (1). La 2e observation a trait à une jeune fille de 13 ans, qui eut, quelques semaines après une chute, un zona lombo-abdominal à droite, arrivant un peu au-dessus de l'ombilic, lequel fut assez douloureux et laissa de profondes cicatrices très marquées encore 6 ans après. Quant au 3e fait, je ne le citerai que parce qu'il y avait eu traumatisme antérieur par chute d'une échelle de 3 mètres de haut.

Cette chute avait eu lieu quatre ans avant le zona, mais il se développa chez un enfant de 10 ans, sur l'épaule droite et la partie supérieure du thorax, région qui avait subi le choc. Les parents n'en attribuèrent pas moins exclusivement le zona à cette chute, parce que leur fils avait toujours, depuis lors, ressenti des douleurs autour de l'épaule droite.

Complications. — Je n'ai observé que 2 cas d'*adénite*, le premier dans l'aisselle à droite, chez une fillette de 6 ans, qui avait un zona thoracique du même côté droit ; elle disparut rapidement.

Le second, chez un enfant de 23 mois, qui, ayant un zona *impétigineux* de la face du côté gauche, eut de l'engorgement ganglionnaire correspondant.

Une jeune fille de 13 ans présenta des *engelures* aux mains et aux pieds et de plus une poussée d'herpès labial le 4e jour de son zona thoracique droit.

J'ai déjà signalé plus haut, en parlant de l'angine qui avait précédé de 4 jours un zona thoracique, l'apparition, 4 jours après l'éruption, d'un herpès labial et pharyngé (chez un enfant de 3 ans et 2 mois).

J'ai eu l'occasion d'observer un cas de *coqueluche* qui s'est manifesté chez un enfant de 16 mois le 6e jour de l'éruption d'un zona frontal sus-ophtalmique. Ce zona avait débuté par des convulsions et une forte fièvre attribuées par la famille à une poussée dentaire. Quand la coqueluche se déclara nettement, l'éruption zostérienne était en voie de dessiccation et touchait à la guérison.

---

(1) Voir *le Zona*, p. 215.

Chez une jeune fille de 14 ans, non encore réglée, il y eut un violent *frisson* d'une demi-heure, le 3 décembre ; le lendemain matin, herpès labial à droite avec plaque *aberrante* sous le menton, et le 4, dans la journée, apparaissent les premières rougeurs d'un zona thoracique gauche passant au-dessous du sein. Cette jeune fille, au moment de la dessiccation des vésicules, le 12 décembre, c'est-à-dire 8 jours après le début de l'éruption, expulsa 21 ascarides lombricoïdes.

Suites du zona. — Comme *accidents morbides consécutifs* au zona infantile, je signalerai encore des *épistaxis* répétées durant deux semaines chez un jeune homme de 13 ans qui avait eu un zona du cou, de l'épaule et du bras gauche, 3 mois avant.

Un enfant de 10 ans eut une violente poussée d'*urticaire*, 2 mois arpès son zona thoracique. Une jeune fille de 14 ans et demi eut également une éruption d'urticaire quelques semaines après son zona, et chez elle l'urticaire reparaît depuis plusieurs fois par an surtout vers la fin de l'hiver et au printemps, s'accompagnant souvent d'une oppression des plus pénibles, d'un véritable accès d'asthme des foins.

Une jeune fille de 14 ans et demi, qui était réglée depuis 2 mois au moment où elle eut son zona pectoral passant sous le sein droit, fut atteinte 7 mois après d'un *abcès* du sein *gauche* que je dus inciser au bout de quelques jours et qui donna issue à 2 cuillerées environ de pus.

Un enfant de 26 mois qui eut un zona très intense lombo-abdomino-fémoral gauche et accompagné d'un violent mouvement fébrile qui dura 7 à 8 jours, garda pendant plusieurs semaines une grande faiblesse, une sorte de parésie du membre inférieur gauche.

Enfin, chez un autre garçonnet, qui à 4 ans eut un zona lombo-abdominal droit après avoir eu jusqu'à 15 mois de l'impétigo de la face et du cuir chevelu, commença 6 ans après (vers l'âge de 10 ans) d'avoir des *vertiges* et des attaques de petit mal, qui devinrent épileptiformes.

J'en aurai fini avec les phénomènes ou les troubles mor-

bides que le zona peut laisser après lui, lorsque j'aurai signalé les *cicatrices*.

Je n'en ai observé de bien marquées et de bien nettes que dans 4 cas.

Dans un cas, elles étaient pigmentées et très accentuées 5 ans après le zona ; dans un autre, 6 ou 7 ans après elles étaient très profondes ; dans un cas, au bout de 8 ou 9 ans, on suivait nettement les traces d'un zona du thorax ; enfin, dans le 4e cas, il s'agit d'une jeune fille qui a gardé des cicatrices d'un zona de la jambe gauche.

Traitement. — Le traitement du zona chez les enfants est subordonné, comme chez les adultes, à l'état général du malade. S'il y a des troubles digestifs, il faut s'occuper d'abord de les faire disparaître. Régime lacté, boissons émollientes, eau de Vals ou de Vichy à petites doses. Purgatifs légers, calomel ou huile de ricin, s'il y a constipation ; calmants et antispasmodiques, s'il y a des douleurs, de l'insomnie, de l'agitation : l'éther, l'eau de laurier-cerise, la valériane et même l'opium sont indiqués dans ces cas.

Le traitement des lésions localisées sera le même que chez l'adulte. Avant tout, éviter la déchirure de l'épiderme, la rupture des vésicules.

Pour cela, on conseillera l'application d'une légère couche de glycérolé d'amidon sur les plaques même simplement érythémateuses, qu'on soupoudrera ensuite abondamment et fréquemment avec un mélange que j'ai l'habitude de formuler de la manière suivante :

Talc de Venise	100	grammes.
Poudre de lycopode	40	—
Oxyde de zinc	25	—
Camphre pulvérisé.	10	—
Iris de Florence pulvérisé	5	—

La poudre de lycopode, bien que de nature végétale, et que j'ai longtemps repoussée à ce titre, facilite l'adhérence du mélange à la peau ; et si je l'emploie de préférence à l'ami-

don et à la fécule, c'est qu'elle me paraît moins fermentescible ; faire recouvrir ensuite d'une épaisse couche d'ouate boriquée ou salolée.

Enfin, durant ces trois derniers mois, mai, juin et juillet, j'ai eu recours dans 4 cas de zona, dont 2 zonas infantiles, à des badigeonnages d'adrénaline associée à la cocaïne. Je me suis servi d'un mélange à parties égales d'une solution de chlorhydrate d'adrénaline à 1 p. 1.000 et d'une solution de chlorydrate de cocaïne au cinquantième. Je fais avec ce mélange, à l'aide d'un pinceau de blaireau, des badigeonnages quotidiens sur les plaques érythémateuses, vésiculaires, et même sur les plaques déjà ulcérées. Je saupoudre ensuite. La rougeur s'est atténuée et la douleur s'est amendée d'une manière assez appréciable pour m'engager à conseiller ce mode de traitement du zona.

Conclusions

De cette étude clinique, je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes.

Le zona n'est pas si rare chez l'enfant que la plupart des auteurs l'ont prétendu.

Le zona m'est apparu plus souvent chez les garçons que chez les filles, dans la proportion de 5 à 4. J'ai observé le zona chez 24 sujets du sexe féminin et chez 31 du sexe masculin.

La douleur existe assez souvent dans le zona infantile ; je l'ai constatée 25 fois sur 63 cas. Les douleurs se manifestent surtout sous forme de cuisson, d'élancements, de picotements et de démangeaisons. Elles peuvent être très intenses, occasionner de l'insomnie et même des convulsions, mais elles disparaissent en général dès que l'éruption est apparue.

Le zona infantile s'accompagne de fièvre plus souvent que chez l'adulte. Les troubles digestifs initiaux sont aussi assez fréquents.

L'évolution complète du zona s'accomplit plus rapidement chez l'enfant que chez l'adulte ; sa durée ne dépasse que fort rarement la quinzaine et n'excède pas, le plus souvent, une huitaine de jours.

TABLEAU RÉCAPITULATIF

DES 63 OBSERVATIONS DE ZONA INFANTILE

NUMÉROS D'ORDRE	SEXE		AGE	DATES	SIÈGE					MEMBRES		CÔTÉ		SAISONS			
	M	F			tête	cou	thorax	abdomen	bassin	supérieurs	inférieurs	droit	gauche.	H.	P.	E.	A.
1	1	»	8 ans 1/2.	1873	»	»	1	»	»	»	»	1	»	»	»	»	1
2	1	»	6 ans 3/4.	1873	»	»	1	»	»	»	»	1	»	»	»	»	1
3	1	»	4 ans 10 mois.	1875	»	»	1	»	»	»	»	1	»	1	»	»	»
4	1	»	6 ans 1/2.	1869	»	»	1	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»
5	1	»	4 ans 1/2.	1878	»	»	»	1	»	»	»	»	1	»	1	»	»
6	1	»	4 ans 1 mois.	1880	»	»	»	1	»	»	»	»	1	1	»	»	»
7	1	»	9 ans.	1880	»	»	»	»	»	1	»	»	1	»	»	1	»
8	1	»	14 ans.	1874	»	»	1	»	»	»	»	1	»	1	»	»	»
9	»	1	13 ans.	1877	»	»	»	1	»	»	»	1	»	1	»	»	»
10	1	»	9 ans.	1871	»	»	»	1	»	»	»	»	1	»	»	»	»
11	»	1	6 ans.	1882	»	»	»	1	»	»	»	1	»	1	»	»	»
12	»	1	5 ans 1/2.	881	1	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	»
13	»	1	14 ans 10 mois.	1882	»	»	»	1	»	»	»	1	»	1	»	»	»
14	»	1	7 ans 1/2.	1882	»	»	1	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»
15	»	1	2 ans 10 mois.	882	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	»	»
16	»	1	12 ans 3 mois.	1883	»	»	»	1	»	»	»	»	1	1	»	»	»
17	»	1	1 an 4 mois.	1883	1	»	»	»	»	»	»	1	»	1	»	»	»
18	»	1	10 ans 1/2.	1884	»	»	1	»	»	»	»	»	1	»	»	»	1
19	1	»	12 ans.	1886	»	1	»	»	»	»	»	4	»	1	1	»	2
			à 16 ans.	1889	»	1	»	»	»	»	»	»	4	1	1	»	2
20	»	1	2 ans 10 mois.	1888	1	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	1
21	»	1	2 ans 11 mois.	1885	»	»	»	»	1	»	»	1	»	1	»	»	»
22	1	»	13 ans 7 mois.	1887	»	»	»	»	1	»	»	1	»	»	»	1	»
23	»	1	3 ans 10 mois.	1887	»	»	1	»	»	»	»	1	»	»	1	»	»
24	1	»	8 mois 1/2.	1885	1	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	»	»
25	»	1	6 ans 1/2.	1884	»	»	1	»	»	»	»	1	»	1	»	»	»
26	1	»	10 ans 2 mois.	1894	»	»	1	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»
27	1	»	5 ans.	1887	»	»	»	1	»	»	»	»	1	1	»	»	»
28	1	»	11 ans 10 mois.	1894	1	»	»	»	»	»	»	»	1	»	1	»	»
29	»	1	11 ans 1/2.	1886	1	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	»	»
30	»	1	14 ans 1/2.	1889	1	»	»	»	»	»	»	1	»	1	»	»	»
31	1	»	4 ans 3/4.	1892	»	»	1	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»
32	1	»	10 ans.	1892	»	»	1	»	»	»	»	»	1	»	»	1	»
33	1	»	13 ans.	1892	1	»	»	»	»	»	»	»	1	»	1	»	»
34	»	1	7 ans.	1893	»	»	1	»	»	»	»	1	»	»	»	»	1
35	1	»	7 ans.	1891	1	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	1
36	»	1	10 ans 1/2.	1891	1	»	1	»	»	»	»	»	1	»	»	1	»
37	1	»	2 ans 1/2.	1886	»	»	»	1	»	»	»	»	1	1	1	»	»
38	»	1	8 ans.	1889	»	»	1	»	»	»	»	1	»	1	»	»	»
39	1	»	3 ans 10 mois.	1888	»	»	1	»	»	»	»	1	»	1	»	»	»
40	1	»	10 ans.	1891	»	»	1	»	»	»	»	1	»	»	»	»	1
41	1	»	4 ans 11 mois.	1900	»	»	1	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»
42	»	1	13 mois.	1901	1	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	»	»
43	»	1	14 ans 8 mois.	1901	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	»	»
44	1	»	9 ans.	1893	1	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	»	»
45	»	1	12 ans.	1893	»	»	»	»	»	1	»	»	1	1	»	»	»
46	1	»	14 ans 11 mois.	1889	»	»	»	1	»	»	»	»	1	»	1	»	»
47	1	»	9 ans 1/2.	1889	»	»	1	»	»	»	»	1	»	»	»	»	1
48	»	1	14 ans 5 mois.	1889	»	»	1	»	»	»	»	»	1	»	1	»	»
49	1	»	3 ans 2 mois.	1886	»	»	»	1	»	»	»	»	1	1	»	»	»
50	1	1	26 mois.	1889	1	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	»
51	»	1	4 ans 1/2.	1902	1	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»
52	»	1	7 ans.	1903	»	»	1	»	»	»	»	»	1	»	»	»	1
53	1	»	4 ans.	1886	1	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»
54	1	»	3 ans 1/2.	1887	1	»	»	»	»	»	»	1	»	1	»	»	»
55	»	1	2 ans 1/2.	1903	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	»	»
56	1	»	23 mois	190[illegible]	1	»	»	»	»	»	»	»	1	»	1	»	»

Ce n° 19 a trait au zona qui a récidivé 7 fois. (Voir plus haut.)

Quant au traitement, il ne différera guère de celui du zona chez l'adulte : Légers purgatifs au début, atténuer l'irritation éruptive par le glycérolé d'amidon et des badigeonnages calmants (cocaïne et adrénaline) ; éviter la déchirure des vésicules par l'application de poudres inertes capables de former croûte, puis recouvrir de ouate antiseptique.

De l'emploi de la solution de biiodure de mercure à haute dose, dans la thérapeutique infantile, par le docteur A. Breton (de Dijon), ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les travaux du docteur Leredde sur le traitement intensif de la syphilis et des affections qui s'y rattachent, ont remis d'actualité cette question thérapeutique.

De nombreux travaux ont déjà paru dans divers périodiques et ont inspiré plusieurs thèses inaugurales. Depuis dix-huit mois, nous nous sommes occupé de cette méthode. Nous avons pu suivre régulièrement un grand nombre de malades ; nous leur avons appliqué le traitement nouveau et, frappé des bons résultats obtenus, nous n'avons pas hésité à suivre le chemin qui nous était indiqué. Nous avons exposé dans le journal du docteur Huchard l'ensemble des avantages acquis chez les adultes ; présentement, nous désirons attirer l'attention des praticiens sur les bienfaits que le biiodure de mercure à haute dose est appelé à rendre en clinique infantile.

Obs. I. — *Femme syphilitique. Trois grossesses. Deux enfants syphilitiques. Troisième grossesse, traitement, enfant né sain et à terme.* — Mme M..., 30 ans, sans passé mobide, s'est mariée à 20 ans. Syphilis conjugale dont il est impossible de préciser l'invasion, la malade n'ayant jamais eu d'accident important *avoué* pour lequel elle aurait dû être soignée. Le mari n'a jamais reçu nos soins.

Première grossesse à 22 ans. Enfant né à 7 mois, mort à un mois et demi, de débilité syphilitique congénitale. Deuxième grossesse à 26 ans. Enfant né à 8 mois, herédo-syphilitique. Nous

en parlons plus loin, puisqu'il a dû être soigné pour des accidents spécifiques depuis sa naissance.

Troisième grossesse en 1902. Dernières règles le 14 mars. Sur nos instances, la mère se soumet aux injections de biiodure à la dose de 0 gr. 06 par injection, portée dès la troisième séance à 0 gr. 08, maintenue à ce titre. Du 19 juillet, début du traitement, au 31 décembre, date de l'accouchement, la parturiente subit *dix-huit* injections.

Résultats. Pour la première fois, la grossesse atteint son terme normal. Pendant la gestation, la femme n'accuse pas cette sensation de fatigue spéciale qu'elle ressentit durant les deux autres. Le fœtus avait des mouvements plus vifs que les deux aînés. Le ventre maternel s'est développé normalement, sans excès de liquide comme précédemment. L'état de santé général de la mère n'a jamais été aussi florissant dans les deux autres grossesses. L'accouchement et ses suites furent physiologiques. L'enfant, un garçon, se présenta en O. I. G. A., naquit vigoureux, pesant 3.620 gr. Pas d'autre anomalie corporelle qu'une hydrocèle double. Le placenta, examiné avec beaucoup de soins, n'était le siège d'aucune altération. Le nouveau-né fut allaité par sa mère durant deux mois et demi, puis mis au lait stérilisé, l'allaitement au sein n'ayant pu être prolongé. L'augmentation de poids de ce bébé fut régulière. Au 30 janvier 1903, il pesait 4 kg. 261 et 5 kilogrammes le 10 mars. Son frère, à trois mois, ne pesait que 6 livres. Au 14 avril, le poids était de 11 livres et demie. Nous n'avons pas suivi l'enfant depuis cette époque. Récemment, sa mère nous en donnait des nouvelles. Il va bien, se développe normalement et n'a rien présenté de pathologique.

A l'instar d'une expérience de laboratoire, nous avons pu faire naître dans un ménage contaminé un enfant parfaitement sain. La tare, qui a frappé cruellement les deux premiers, n'a pas eu de prise pour le dernier-né. Les injections préventives de biiodure de mercure à haute dose, chez une syphilitique enceinte, sont donc à préconiser. Il y a là une sorte de puériculture qu'il faut encourager et propager au moment où l'hygiène du premier âge préoccupe si fort le monde médical.

Obs. II. — *Enfant hérédo-syphilitique.* — Il s'agit de l'enfant de la précédente. Il naquit, il y a six ans, à huit mois de vie intra-utérine, présenta dès sa naissance les stigmates de l'hérédo-syphilis. Sa naissance, son développement furent lents et difficiles. Maintes fois il fut en traitement pour des accidents héréditaires. Élevé au sein par sa mère jusqu'à neuf mois, il dut dès sa naissance subir le traitement spécifique : liqueur de van Swieten, sirop mixte, frictions mercurielles. Très surveillé par ses parents, il a pu atteindre péniblement l'époque actuelle et jouir présentement d'une santé relativement parfaite. Il semble que, chez cet enfant, la syphilis ait toujours eu un degré de virulence spéciale. Au mois de septembre 1902, la mère s'aperçut de jetage nasal, d'écoulement purulent fétide des deux narines, de la droite principalement. Elle nous présenta le malade le 3 octobre. L'examen local révéla une large ulcération au niveau des os propres du nez du côté droit, une tuméfaction violacée intense du côté gauche. Le traitement par les injections de biiodure à la dose de 0 gr. 04 fut institué de suite. *Dix injections* furent faites, espacées suivant l'état local. Dès la troisième, la dose de biiodure fut portée et maintenue à 0 gr. 06. A la quatrième séance, l'ulcération s'améliore ; à la huitième, elle est cicatrisée. Après la dixième inoculation, les fosses nasales ont repris leur aspect physiologique, le traitement est suspendu.

Chez un syphilitique héréditaire, sans cesse en butte aux atteintes d'une diathèse d'allures graves, nous avons pu enrayer et cicatriser une lésion nasale sérieuse, avec une rapidité que n'avaient point donné, chez ce sujet, les autres modes de traitement ordinaire. Jusqu'ici la guérison s'est maintenue parfaite. Nous sommes prêt à intervenir de la même façon pour toute récidive syphilitique ultérieure.

Obs. III. — *Enfant né de parents syphilitiques. Maladie de Little.* — G..., âgé de 16 ans, est atteint de maladie de Little. Son observation a été longuement relatée par nous dans *la Gazette des hôpitaux* de 1894. Nous n'insistons, pas afin de ne point allonger cette note.

Le 25 février 1902, ce jeune homme fut pris de crises épilepti-

formes subintrantes avec pseudo-paraplégie, qui durèrent un mois environ en dépit de tout traitement mercuriel et bromuré. Elles laissèrent à leur suite une asthénie complète, une céphalée intermittente, mais à accès paroxystiques violents. Quelques crises épileptiformes étant de nouveau survenues, le traitement par les injections de biiodure fut institué le 13 mai 1902, à la dose de 0 gr. 03; une injection par semaine. *Quinze injections* furent faites. Dès la septième, tout accident disparaissait, et G... reprenait son état de santé ordinaire. Néanmoins, nous avons voulu continuer le traitement, désireux d'obtenir une guérison certaine et dans le but de fortifier, si possible, l'état des centres nerveux du patient. Depuis plus d'une année aucun accident n'est survenu.

Guidé par les données cliniques recueillies dans la pratique des adultes, nous pouvons faire quelques déductions utiles, résultant de ces faits de pathologie infantile.

Les enfants tolèrent parfaitement les injections hypodermiques de solution forte de biiodure de mercure. Nous avons employé une préparation titrée à o gr. o3 par centimètre cube. A chaque inoculation, nous avons pu injecter o gr. o6 de biiodure. Suivant l'indication causale, nous avons espacé nos injections de cinq à huit jours.

La solubilité parfaite est obtenue, grâce à quelques gouttes de la préparation suivante : iodure de potassium, 1 gramme ; eau distillée, 4 grammes. Une seringue de Pravaz stérilisable, munie d'une aiguille de platine flambée au moment de s'en servir, suffit à la technique. L'asepsie du champ opératoire est de règle courante. Ces injections ont été faites et dans les tissus sous-cutanés et dans les masses musculaires. En ce cas, les lombes, les fesses, la masse sacro-lombaire, sont des régions de choix.

L'injection sous-cutanée donne lieu à des nodosités douloureuses, longues à disparaître. L'injection intramusculaire est donc à préférer. Nous n'avons enregistré aucun accident hydrargyrique. Les jeunes sujets semblent mieux tolérer le mercure à ces doses que les adultes. A noter un seul inconvénient : la douleur qui suit immédiatement l'injection. Elle

rend les enfants indociles et craintifs. Elle disparaît heureusement assez rapidement en 30 à 40 minutes. D'ailleurs, l'application locale de compresses d'eau bouillie très chaude ou de cataplasmes de fécule hâte le moment indolore.

En résumé, nous voulons faire ressortir l'importance d'une méthode excellente pour lutter contre la syphilis infantile, et exhorter les praticiens à y recourir sans crainte, quand il s'agit de combattre des accidents parfois redoutables, à marche souvent rapide, et même fréquemment irrémédiables.

Situation et déplacements physiologiques de la pointe du cœur chez les enfants de 5 à 15 ans, par Eugène Terrien, chef de clinique adjoint à l'hôpital des Enfants-Malades, et Louis Lamy, externe des hôpitaux (Travail du service de M. le Professeur Grancher).

La situation de la pointe du cœur chez l'adulte est bien connue ; elle bat généralement dans le 5e espace, un peu en dedans et au-dessous du mamelon ; avec l'âge elle semble descendre et bat aux environs du 6e espace. Elle varie d'ailleurs un peu avec les mouvements respiratoires et les changements d'attitude. C'est ainsi que dans l'inspiration forcée la pointe peut descendre derrière la 6e côte ; dans le décubitus latéral gauche, elle déborde de 2 centimètres environ la ligne mamelonnaire gauche (Mercklen).

Chez l'enfant ces données sont beaucoup plus vagues ; on dit généralement que la pointe bat dans le 4e espace entre 6 et 8 ans, et un peu plus en dehors que chez l'adulte. Mais il ne peut pas y avoir là, on le comprend, de règle fixe : il y a des variations dues à l'âge, et ce sont ces dernières que nous avons cherché à préciser.

Selon Starck, la pointe battrait dans le 4e espace chez le nouveau-né, sous la 5e côte les années suivantes, dans le 5e espace après 7 ans. Eichhorst, E. Weil admettent qu'elle bat dans le 4e espace pendant une grande partie de l'enfance.

Voilà pour sa situation dans le plan vertical ; ses déplacements sur l'horizontal seraient les suivants : elle battrait en dehors de la ligne mamelonnaire dans les premières années, au niveau de cette ligne vers 7 ans, et en dedans dans les années suivantes.

La situation de la pointe du cœur a donc été assez bien étudiée déjà ; sa *mobilité* au contraire, c'est-à-dire l'étendue de ses déplacements dans les diverses attitudes du sujet, paraît avoir attiré beaucoup moins l'attention. Et cependant, c'est en partie sur le défaut de mobilité de la pointe qu'on s'appuiera le plus souvent pour porter le diagnostic de symphyse du péricarde.

Pour cette recherche nous avons choisi des enfants de 5 à 15 ans, indemnes de toute affection cardiaque ou pulmonaire, et de toute malformation du thorax (thorax allongés, thorax étroits), susceptibles d'apporter une cause d'erreur dans l'appréciation des résultats. Au-dessous de 5 ans les difficultés de cette recherche sont si grandes, les déplacements de la pointe sont si peu étendus que nous n'avons pas fait entrer dans notre statistique les résultats obtenus.

La situation de la pointe doit être déterminée dans les trois attitudes suivantes :

1° Dans le *décubitus dorsal*, le sujet étant absolument horizontal, sans oreiller ni traversin et les bras allongés le long du corps ;

2° Dans le *décubitus latéral droit*, le bras gauche collé au corps, le bras droit formant un angle droit avec le plan du corps. Il est nécessaire d'adopter pour le bras droit une position uniforme, car en s'élevant ou en s'abaissant il entraîne les parties molles qui recouvrent la région précordiale, et sur lesquelles on va précisément marquer la situation de la pointe du cœur. Faute de cette précaution, on pourrait donc obtenir des résultats tout à fait variables ;

3° Dans le *décubitus latéral gauche*, avec bras gauche à angle droit, pour les mêmes raisons que ci-dessus.

On peut alors apprécier exactement l'étendue des déplace-

ments de la pointe du cœur. Afin de mieux fixer sa situation, autant que pour obtenir des résultats plus facilement comparables, nous avons tracé les graphiques au moyen de deux lignes toujours faciles à obtenir : l'une verticale médio-sternale passant par la pointe de l'appendice xiphoïde, l'autre horizontale, perpendiculaire à la première et passant par le sommet de l'appendice xiphoïde.

Dans les trois attitudes il est facile ainsi de repérer exactement la situation de la pointe du cœur, et de mesurer en millimètres la distance qui la sépare des deux lignes horizontale et verticale indiquées ci-dessus.

Pour chaque cas, pour chaque âge, on obtient ainsi des graphiques de tous points comparables entre eux et permettant de noter la *situation* de la pointe dans le décubitus dorsal, et surtout l'étendue de *ses déplacements* dans les changements d'attitudes.

Les résultats obtenus peuvent être résumés de la façon suivante :

1° Dans le *décubitus dorsal*, on notera particulièrement la situation habituelle de la pointe du cœur ; elle bat généralement dans le 4e espace intercostal vers l'âge de 5 ans ; elle descend peu à peu avec les progrès de l'âge en suivant d'abord une ligne à peu près verticale passant presque toujours en dehors du mamelon. A l'âge de 10 ans, elle atteint le bord supérieur de la 5e côte ; elle se rapproche en même temps beaucoup de la ligne mamelonnaire. Vers 14 ans, on la voit battre dans le 5e espace en dedans de cette même ligne. Le déplacement n'est pas tout à fait régulier pendant la croissance : au début, la pointe s'abaisse presque verticalement ; plus tard elle se déplace surtout dans le sens transversal.

2° *Décubitus latéral gauche*. — Dans cette attitude la pointe se dévie toujours très fortement, même à l'âge de 5 ans. Elle s'écarte de sa situation normale en suivant une ligne oblique en arrière, en bas et en dehors, dans des proportions qui varient avec l'âge de l'enfant. A 5 ans, elle est déviée à gauche et très peu en bas ; la déviation transversale étant de 18 à

20 millimètres alors que l'abaissement n'est que de 5 millimètres. Vers 7 ans, on trouve comme moyenne 22 millimètres dans le sens transversal pour un abaissement de 14 millimètres. De 12 à 15 ans, la déviation est presque égale dans les deux sens : 30 millimètres horizontalement, 20 à 25 millimètres sur la ligne verticale.

3° *Décubitus latéral droit.* — Ici le déplacement de la pointe est plus complexe, à la fois beaucoup moins étendu et aussi sujet à de nombreuses variations individuelles. De 5 à 7 ans, la pointe descend presque verticalement de sa position initiale, suivant une ligne à peine un peu oblique en dedans. Le déplacement total est de 15 millimètres environ. A partir de 7 ans, elle ne descend plus que très peu et se porte presque horizontalement en dedans, *sans que le déplacement soit d'ailleurs jamais aussi marqué que dans le décubitus latéral gauche.*

Pour être exact, nous devons signaler à ces règles quelques exceptions. Deux fois nous avons vu la pointe du cœur s'abaisser un peu et se déplacer *à gauche dans le décubitus latéral droit.* Deux fois aussi, dans cette même attitude, elle était non seulement un peu déplacée vers la droite, mais un peu relevée, au lieu de s'abaisser légèrement comme c'est la règle.

Un point se dégage surtout de cet exposé et que nous tenons à mettre en relief : tandis que le déplacement de la pointe est relativement considérable quand on met l'enfant dans le décubitus latéral gauche, il est au contraire très modéré quand on le place dans le décubitus latéral droit.

D'où cette conclusion : pour apprécier le degré de mobilité de l'organe, on ne devra pas rechercher, comme on le fait souvent (parce que l'examen dans le décubitus gauche est peu commode), la situation de la pointe dans le décubitus dorsal, puis dans le décubitus latéral droit ; le déplacement est souvent alors insignifiant. Il faudra faire cet examen comparatif dans le décubitus droit et le décubitus gauche ; de cette manière on obtient le maximum du déplacement.

Et c'est là une notion d'autant plus intéressante qu'on con-

naît mieux aujourd'hui et la fréquence relative de la symphyse du péricarde chez l'enfant, et les difficultés souvent considérables de ce diagnostic. Parmi les meilleurs signes figure le défaut de mobilité de la pointe ; et celle-ci pourra être soupçonnée chaque fois que ses déplacements resteront sensiblement en deçà des limites que nous avons indiquées.

Malformation cardiaque et cavité médullaire chez un enfant de 10 mois, par MM. P. Haushalter, agrégé à la Faculté de médecine de Nancy, et L. Richon, ancien chef de clinique médicale.

L'intérêt de l'observation suivante réside d'une part dans les malformations cardiaques, d'autre part dans la cavité médullaire, que nous découvrîmes à l'autopsie d'un enfant de 10 mois, porteur de diverses malformations extérieures.

Observation. — *Malformation du crâne, des oreilles, du thorax; pieds bots congénitaux. Absence de la cloison interauriculaire; dilatation du tronc de l'artère pulmonaire. Cavité dans la région cervicale de la moelle.*

Félicie V..., 10 mois. Père, 32 ans; mère, 28 ans; tous deux bien portants, 3 autres enfants normaux.

L'enfant a été élevée au sein, puis au biberon ; a toujours été chétive et sujette à la diarrhée. Depuis quelques semaines est atteinte d'abcès du cou et de la tête, pour lesquels elle est amenée à l'hôpital.

Entre à la clinique infantile le 5 décembre 1899.

État actuel. — Enfant amaigrie ; la peau présente une pâleur cireuse ; séborrhée concrète généralisée.

Crâne en forme de pain de sucre, mais de volume normal ; grande fontanelle largement béante, mesurant 4 centimètres de long sur 2 centimètres de large ; la fente antérieure de la fontanelle se prolonge jusqu'au milieu de l'os frontal.

Plis de l'oreille mal formés ; lobules adhérents ; *oreille gauche plus longue que l'oreille droite.*

Dépression en cupule hémisphérique régulière de la partie médiane inférieure de la paroi thoracique antérieure.

Doigts de la main très allongés ; l'insertion du pouce se fait très bas.

Muscles des membres inférieurs très grêles ; *pieds bots valgus, réductibles.*

L'enfant succombe le 7 Décembre.

Autopsie. — Faite cinq heures après la mort.

Lésions banales de broncho-pneumonie.

Foie et rate normaux.

Rein droit fortement lobulé.

Cœur. — Le cœur présente des malformations multiples.

Poids du cœur, 52 grammes.

Ventricule gauche de capacité proportionnée à l'âge de l'enfant ; épaisseur de la paroi normale.

La paroi interne du ventricule gauche est sillonnée de quelques colonnettes adhérentes sur toute leur longueur.

Les deux valves de la mitrale, très fenêtrées à leur extrémité, ne reçoivent aucun cordage à leur bord libre.

En avant de la valve antérieure, l'aorte, sous forme d'un gros canal faisant partie pour ainsi dire de la paroi antérieure du cœur, vient déboucher au-dessous de cette valve.

Le ventricule droit est énorme ; sa capacité est quatre ou cinq fois supérieure à celle du ventricule gauche ; sa paroi hypertrophiée est par place deux fois plus épaisse que celle du ventricule gauche. La cavité du ventricule droit est sillonnée de grosses colonnes charnues adhérentes ; la valvule tricuspide est réduite à deux valves, une antérieure et une postérieure, légèrement fenêtrées. De la face antérieure de la cavité du ventricule droit part un pilier unique, très développé, qui donne naissance à de nombreux cordages destinés aux deux valves de la tricuspide.

L'artère pulmonaire, très dilatée d'une façon générale, présente au niveau des trois valvules sigmoïdes un triple boursouflement de la paroi, correspondant à chacune des valvules ; au-dessus de ces boursouflements l'artère va encore en s'élargissant.

La cloison interventriculaire est normale.

Un *vaste orifice*, large comme une pièce d'un franc, fait communiquer les deux oreillettes à travers la *cloison interventriculaire* ; cette cloison est réduite à une membrane falciforme, où l'on voit

le trou de Botal béant, mesurant 2 millimètres de hauteur sur 4 millimètres de longueur.

L'orifice interauriculaire est limité, en bas par un bord épais, formé par la terminaison brusque de la paroi interventriculaire au niveau de l'insertion de la valvule mitrale ; en haut par une sorte de pont jeté au-dessus de la perte de substance et constitué par le rudiment de la cloison interauriculaire ; en bas et en arrière par la réunion à angle aigu des cloisons interventriculaire et interauriculaires.

Système nerveux. — L'autopsie n'ayant pu être faite qu'avec de grandes difficultés, il ne fut pas possible de recueillir l'encéphale.

Moelle épinière. Cavité médullaire. — Sur des sections de la moelle fraîche extraite du canal rachidien avec toutes les précautions nécessaires, on constate dans la *région cervicale* une *cavité allongée* existant à la partie postérieure de la moitié droite. L'étude topographique de cette cavité fut faite sur des coupes, après inclusion à la paraffine et au collodion, et après coloration par l'hématoxyline-éosine, les méthodes de van Gieson, Nissl, Weigert.

La cavité apparaît dans les premières coupes de la région cervicale supérieure ; elle se prolonge jusqu'aux confins de la moelle dorsale. Sa forme et ses dimensions sont difficilement appréciables, en raison même de l'irrégularité du profil. A la partie supérieure de la région cervicale, la cavité est très petite et creusée en pleine substance grise, à la base de la corne antérieure ; d'abord réduite à l'état de simple fente, elle prend une forme régulièrement arrondie ; ses dimensions à ce niveau ne dépassent pas celles de la substance grise à la limite des cornes antérieure et postérieure.

Puis plus bas apparaît un prolongement transversal, empiétant sur la substance blanche des cordons postérieurs, le reste de la lumière restant exactement limité à la substance grise, quoique plus irrégulièrement découpée à un niveau supérieur. Enfin la cavité se rétrécit de nouveau, reprend une forme régulièrement circulaire, à bords nets, sans hachure, et disparaît à la limite des régions cervicale et dorsale.

Le tissu qui la borne est en grande partie de la substance grise ; sur la majeure partie des coupes, la zone limitante est constituée par un tissu nettement condensé, les fibrilles ont une direction tangentielle, les noyaux ne sont pas augmentés de nombre ; mais cette couche de tissu comprimé, plutôt que différencié, est très

mince, et sur certaines coupes la lumière ne paraît limitée que par du tissu nerveux absolument normal.

Les vaisseaux aux environs de la cavité sont normaux. Les éléments cellulaires voisins et ceux des cornes antérieures sont indemnes. A la face interne de la cavité sur certaines coupes se montrent de petits bourgeons de tissu nerveux, dans lesquels on voit des groupes plus ou moins fournis d'éléments arrondis, par 20 ou 30 éléments serrés les uns contre les autres, à contour net. Leur contenu est clair sur les coupes ordinaires, mais fortement teinté en bleu par le Weigert et formant une petite masse arrondie excentrique. Tantôt serrés étroitement, tantôt isolés, ils sont mêlés à des noyaux des cellules interstitielles, qui paraissent plus nombreux dans la région environnante. En aucune autre région de la coupe, on ne retrouve cet aspect si spécial, rappelant un groupement de tubes nerveux volumineux, régulièrement calibrés, et colorés intensivement.

Les autres régions de la moelle ne présentent pas de déformations marquées ni de dégénérescences.

Malformations cardiaques d'un côté, cavité médullaire de l'autre, constituent les faits importants dans cette observation.

Les altérations cardiaques les plus dignes d'intérêt se résument dans la dilatation de l'artère pulmonaire et dans l'arrêt de développement de la cloison interauriculaire, qui n'est plus représentée que par un repli falciforme descendant du plafond de l'oreillette et dans lequel se retrouve le trou de Botal. Cet arrêt de développement de la cloison des oreillettes constitue une anomalie proprement dite, rarement observée, si on la compare à l'inocclusion assez banale du trou de Botal, qui rentre dans le cadre des anomalies subordonnées. La dilatation généralisée du tronc de l'artère pulmonaire, existant en dehors de lésions orificielles de ce vaisseau, dilatation dite primitive, constitue aussi une anomalie peu fréquente. Enfin l'état fenêtré des valvules mitrale et tricuspide, l'existence de deux valves seulement à la tricuspide, l'absence de cordages tendineux s'insérant aux valves, l'exis-

tence dans le cœur droit d'un pilier unique envoyant des cordages aux deux valves de la tricuspide, méritent d'être notés. Comme lésion secondaire, nous signalerons l'énorme hypertrophie avec dilatation du ventricule droit.

Si l'on songe à l'extrême variété de combinaisons qui peuvent réaliser les malformations cardiaques, on ne pourra s'étonner que, dans notre cas, nous ne puissions rattacher les altérations constatées à un type défini.

Au point de vue clinique, notons que durant le court espace de temps où l'enfant fut soumis à notre observation, rien ne put faire soupçonner l'existence de malformations cardiaques ; la communication inter-auriculaire, qui théoriquement semblerait pouvoir donner lieu à des signes sthétoscopiques, ne se révèle presque jamais par l'existence d'un souffle ; la cyanose dans les cas de ce genre est loin d'être la règle ; chez notre petit malade, les téguments offraient, par contre, cette décoloration spéciale, à laquelle Jules Simon donnait le nom de *cyanose blanche*.

La présence d'une cavité dans la région cervicale de la moelle constitue dans notre observation une altération qui mérite de retenir un instant l'attention. Cette cavité, en tant que formation, est réduite à sa plus simple expression ; nulle part, nous n'avons décelé à son pourtour de signes d'inflammation, ni du côté du tissu nerveux ambiant, ni du côté des vaisseaux. Si, pour le moment, nous laissons de côté l'interprétation des bourgeons discrètement distribués sur la paroi de la cavité, l'hypothèse la plus plausible qui s'impose est celle d'une cavité congénitale, d'une malformation médullaire. D'ailleurs, dans divers travaux sur la pathogénie de la syringomyélie, on a soutenu l'origine congénitale de certaines cavités médullaires, qu'on a rattachées à un vice de développement de la moelle [Virchow, Leyden, Hoffmann, Dufour (1)]. Au dernier Congrès de Moscou, Schultze et Schlesinger appor-

(1) H. Dufour, De l'origine congénitale de certaines syringomyélies. *Rev. neurologique*, 1898.

tèrent de puissants arguments dans ce sens. Plus récemment encore, Zappert (1), à propos de l'examen de 200 moelles d'embryons, de nouveau-nés et de jeunes enfants, signale, chez un enfant de 19 mois, l'élargissement du canal épendymaire et, chez un anencéphale, une hydromyélie cervicale.

D'une façon générale, il ressort des constatations de ces auteurs que la dilatation du canal central, l'hydromyélie, peut exister seule, ou concomitamment avec une cavité indépendante ; les deux espèces de cavité peuvent cependant parfois présenter des communications. D'après Schlesinger, l'existence de l'épithélium épendymaire sur la paroi de la cavité, de même que la sclérose névroglique, sont des faits inconstants et ne marquent pas plus la nature hydromyélique que la nature syringomyélique de la cavité. Zappert pense d'ailleurs qu'il n'y a pas d'hyperplasie névroglique réellement congénitale, mais que celle-ci se superpose à diverses anomalies congénitales du système nerveux.

L'existence des cavités congénitales de la moelle une fois acquise, la question peut se poser de savoir si elles constituent une simple malformation ou peuvent être le point de départ des processus syringomyéliques, s'entourer d'un tissu névroglique et envahir tardivement l'axe médullaire. C'est ce dernier point que les auteurs précédemment cités considèrent comme absolument acquis.

De ce court aperçu, nous ne voulons retenir qu'un seul fait, c'est la possibilité chez le jeune enfant de cavités médullaires épendymaires ou extra-épendymaires, avec ou sans prolifération épithéliale ou réaction névroglique, latente ou accompagnée de malformations.

Notre observation appartient aux groupes de faits où des cavités médullaires, existant sans aucun signe de lésions d'origine inflammatoire à leur niveau, s'observent simultanément avec des malformations diverses.

---

(1) ZAPPERT, la Moelle des enfants et la Syringomyélie. *Wien. klin. Wochensch.*, 1901. Analysé in *Rev. neurol.*, 1902.

Nous ajouterons que, sur des coupes de la portion de la moelle dorso-lombaire sous-jacente à la cavité, nous n'avons trouvé aucune altération à laquelle puissent être imputés les pieds bots congénitaux dont était porteur l'enfant ; nous pourrions ajouter que, dans deux autres cas où il nous fut donné d'examiner la moelle de tout jeunes enfants atteints de pieds bots congénitaux, nous ne constatâmes pas les lésions indiscutables qui furent quelquefois signalées dans des cas analogues ; d'où il serait assez légitime de conclure que le pied bot congénital ne reconnaît pas un processus pathogénique unique.

Sur les parois de la cavité médullaire, nous avons décrit plus haut des bourgeons renfermant des éléments arrondis, d'apparence tubulaire. Ces éléments, que nous n'avons pas rencontrés dans le reste de la moelle, nous semblent se rapprocher sinon de ces névromes décrits à plusieurs reprises dans les moelles syringomyéliques, au moins de ces fibres géantes, groupées en fascicules, qu'il est fréquent, d'après Hauser, de rencontrer sur les parois des cavités et dans les parties les plus désorganisées. Elles se caractérisent par une forte coloration de la myéline par le Weigert et sont considérées en général comme le résultat d'un processus de régénération (Raymond, Schlesinger). Nous n'avons pas connaissance que ces névromes de régénération aient été décrits dans les cavités congénitales de la moelle, en dehors du processus syringomyélique.

En rapportant cette observation, nous avons voulu ajouter simplement un fait à ceux de même ordre, sans vouloir en rien soulever la question de l'origine des cavités congénitales de la moelle et de leur rapport avec la syringomyélie de l'adulte.

REVUE GÉNÉRALE

Le pouls et la tension artérielle dans la diphtérie.

Toute étude clinique, dit excellemment M. Armand Denis au début de son travail (1), doit avoir pour but un résultat pratique. C'est parce que la connaissance des caractères du pouls et de la tension artérielle dans la diphtérie permet des déductions importantes quant au pronostic de cette maladie, que M. Denis en a entrepris l'étude dans le service de M. Marfan. Il a donc noté les caractères du pouls et mesuré la tension artérielle sur un très grand nombre de diphtériques, près de quatre cents, et recueilli dans la littérature médicale ce qui avait trait à un même sujet. C'est l'ensemble de ces recherches bibliographiques et de ces observations qu'est sorti le travail fort intéressant et non moins instructif que nous avons sous les yeux.

∴

Augmentation de la fréquence des pulsations, abaissement de la tension artérielle, telle est l'action de la toxine diphtérique. Cette action, que M. Moulinier a étudiée expérimentalement sur des chiens, ne se manifeste pas autrement en clinique. Et l'on peut dire que c'est la fréquence du pouls qui témoigne de l'empoisonnement diphtérique de l'organisme. Mais s'il en est ainsi, il est logique d'admettre que plus l'intoxication est profonde, plus grande sera la fréquence du pouls. C'est en effet une demi-heure avant la mort que Moulinier a trouvé les plus grands nombres de pulsations (184, 200, 190) Barbier a vu aux approches de la mort la fréquence du pouls s'accroître encore. De même, M. Denis a constaté que dans les formes de moyenne intensité, c'est de 100 à 120 pulsations que l'on compte ordinairement. Dans les cas plus graves, le nombre 120 est dépassé. S'il est encore relativement fréquent de trouver 130 pul-

(1) Thèse de Paris, 1902.

sations, s'il n'est pas exceptionnel de noter 140 pulsations, ces faits ne se rencontrent pourtant que lorsqu'une complication vient assombrir le pronostic.

Ce nombre élevé de 140 pulsations ne se maintient jamais : ou la mort arrive, ou la guérison survient. Et cependant une telle fréquence, une fréquence même beaucoup plus grande, ont été souvent observées par les auteurs qui ont observé à une époque où la thérapeutique ne pouvait employer le sérum de Roux. Pour sa part, M. Denis n'a jamais rencontré les nombres élevés signalés par les médecins de cette période (184 pulsations, Beverley-Robinson, 1872 ; 200 pulsations, Callandreau-Dufresse, 1873).

Si l'on considère que ces cas à pouls très fréquent, se terminaient invariablement par la mort, on doit bien admettre que la fréquence du pouls mesure le degré d'intoxication diphtérique de l'organisme. On comprend donc que Girard ait pu écrire que lorsque la fréquence atteint 150 pulsations, la mort est presque fatale. Melville-Hibbard est aussi pessimiste. « La mort est la règle, dit-il, si le pouls dépasse 150. »

A l'heure actuelle, cette intoxication se voit à un degré moins élevé qu'avant l'emploi du sérum. Le plus souvent, trois ou quatre jours après la première injection sérique, rarement plus tard et à moins qu'il ne s'agisse de formes malignes, le pouls atteint un nombre normal ou presque normal. Il décroît graduellement et, parfois, on le voit présenter les caractères du pouls lent de la convalescence.

∴

L'importance pronostique du pouls dans la diphtérie ressort particulièrement quand on étudie les observations où la fréquence du pouls se trouve notée incidemment. C'est ainsi que dans une observation de la thèse de Girard, le malade dont il s'agit vit du jour au lendemain son pouls passer de 90 à 120 pulsations. La mort survint rapidement après cette brusque augmentation de 30 pulsations.

Beverley-Robinson rapporte l'histoire d'un malade qui, atteint de croup et d'angine diphtérique, avait 144 pulsations le 17 mai 1872. On comptait le lendemain 184 pulsations, et le malade succombait le 19 mai, à 5 heures du matin. Une brusque augmentation de 40 pulsations s'était produite.

Dans sa thèse, Callendreau-Dufresse raconte l'histoire d'un malade atteint de croup. Le 19 mai, le pouls, petit et fréquent, était à 130. Le lendemain, il était à 200, et la mort survenait à 2 heures de l'après-midi. Ce malade avait présenté une brusque augmentation de 70 pulsations.

Mais si les observations précédentes sont faciles à comprendre, d'après ce que nous avons dit, comment expliquer qu'un ralentissement subit soit aussi d'un mauvais pronostic? Dans le *Traité de Médecine* de Bouchard et Brissaud on peut lire en effet que le collapsus peut s'annoncer par une chute brusque du pouls, qui tombe à 60, 50 pulsations et moins.

* * *

Généralement le ralentissement du pouls annonce la convalescence. Il est ordinairement modéré, mais il peut aussi être très marqué. Barbier a compté 40 pulsations chez un malade. Cette bradycardie, dont la durée ne dépasse pas en général quelques jours, peut parfois persister pendant plusieurs semaines et même pendant des mois, et dans ces cas l'examen du cœur ne révèle aucune lésion : les pulsations sont régulières, fortes, bien frappées, la tension artérielle normale ou à peu près.

Toutefois, on peut trouver un ralentissement du pouls parfois très accentué dans les formes graves de la diphtérie. La guérison peut survenir lorsque cette bradycardie n'est pas extrême ; mais, d'après West, ce ralentissement a une importance sérieuse et est d'un mauvais augure quand les battements du cœur tombent au-dessous de la normale. La mort se produit dans 70 p. 100 des cas (Henry).

C'est à la convalescence de la diphtérie, d'après Henry, du 10e au 20e jour après le début de la maladie, que le pouls peut se ralentir d'une façon excessive et persister ainsi jusqu'à la mort. Ce ralentissement survient alors que le malade semble guéri de son angine et qu'il a repris ses occupations ; il est précédé le plus souvent d'une paralysie du voile du palais. L'état général du sujet s'aggrave. La mort, terminaison habituelle, survient 2 ou 3 jours après l'apparition de ce symptôme.

Disons toutefois que pour M. Denis le ralentissement du pouls ne permet pas à lui seul — à moins qu'il ne s'agisse d'un

ralentissement brusque — de porter un mauvais pronostic. C'est, dans ce cas, l'état de la pression sanguine qui est important : est-elle faible, la mort est à craindre ; est-elle forte, toute crainte doit être bannie.

La signification fâcheuse du ralentissement du pouls apparaît nettement chez le malade de Girard, où du jour au lendemain le pouls tombe à 30 : la mort survint. Sanné a du reste remarqué que « dans la forme maligne et dans la forme infectieuse, quand il y a terminaison mortelle, le pouls se ralentit subitement et tombe au-dessous de 50 pulsations ». Melville-Hibbard pense qu'un pouls lent (60 chez les jeunes enfants) est souvent un signe de troubles sérieux du cœur. De même encore Sevestre a vu le pouls, en même temps que la température, subir rapidement une dépression plus ou moins marquée ; l'état général devient de plus en plus mauvais. Il ne s'agit plus ici d'une défervescence : ce fait est l'indice d'un collapsus. Le pouls tombe alors à 60 ou même 50 ou 40 pulsations, et la température s'abaisse à 36° ou 35°.

*
* *

Le pouls diphtérique est régulier, et c'est pendant la convalescence qu'on peut observer un peu d'arythmie avec ou sans palpitations.

Dubrisay a rapporté l'observation d'une dame de 30 ans qui conserva pendant plusieurs mois des palpitations et des intermittences cardiaques. Le cœur était sain ; des toniques et des ferrugineux triomphèrent de ces troubles. Melville-Hibbard a observé des irrégularités dans 10 p. 100 des cas de diphtérie ; elles sont, pour cet auteur, l'indice de complications cardiaques. Huguenin étudiant la myocardite diphtérique a vu, à la période de dilatation cardiaque, le pouls généralement irrégulier, inégal, dicrote, peu résistant. Il a même constaté, par moments, quelques intermittences. Beverley-Robinson a deux fois de notables inégalités : la force des pulsations successives différait d'une manière très notable. Il a vu quelques intermittences éloignées.

L. Henry a observé un rythme assez particulier coïncidant avec le rythme de Cheyne Stokes respiratoire et calqué sur lui. « Le pouls augmentait progressivement d'intensité aprè avoir été diminuant de façon à produire la sensation d'une ascension et d'une descente continues. »

Quant à M. Denis, il a trouvé le pouls régulier dans l'immense majorité des cas. Pendant la convalescence des formes graves, principalement, et, quelquefois, peu de temps avant la mort, il a pu constater de l'irrégularité et des intermittences.

*
* *

La pression artérielle subissant des oscillations beaucoup moins prononcées que le nombre des pulsations, l'influence de la toxine diphtérique n'est véritablement manifeste, en clinique, que dans les cas graves. Comme Mlle Kolossova et Durand-Viel, M. Denis a constaté une légère diminution de la tension artérielle dans les formes légères et moyennes. Ainsi que Durand-Viel, il a observé un léger abaissement de la pression sanguine au moment de la convalescence. Mais ces phénomènes ont peu d'importance, et c'est dans ces formes malignes que l'étude de la pression artérielle prend de l'intérêt.

Dans toute diphtérie un peu intense, surtout dans les diphtéries associées, le pouls subit, dès le début, de notables modifications : il devient mou, dépressible, petit. Ces changements se produisent en quelques heures : mais on les voit aussi apparaître à une période avancée de la maladie, alors que le médecin se croit déjà en face de convalescents ; la tension artérielle baisse de plus en plus : les pulsations disparaissent même de la radiale et sont à peine perceptibles au niveau des gros troncs artériels (Girard) ; et, bien souvent, les malades qui présentent ces symptômes avaient eu, pendant presque toute la durée de leur angine, une pression sanguine pour ainsi dire normale. Le pronostic paraît véritablement sombre.

Plusieurs auteurs ont donné des chiffres au-dessous desquels la mort doit fatalement apparaître.

Pour dégager la valeur pronostique de la tension artérielle, M. Denis a étudié comparativement la courbe des pulsations et celle de la pression sanguine. Voici les résultats que lui a donnés cette étude :

Dans le cas de diphtérie pure, 3 ou 4 jours après la première injection de sérum, le nombre des pulsations est redevenu normal. Si la pression sanguine avait légèrement fléchi, elle remonte, et la guérison survient.

Pendant la convalescence, une tension artérielle, plus faible qu'à

l'état de santé, se rencontre : ce symptôme n'a aucune signification fâcheuse, si le nombre des pulsations est normal.

Dans les diphtéries associées, le retour à une pression sanguine et à un nombre de pulsations normaux se fait plus lentement que dans les diphtéries pures. Plus il se fait attendre, plus le pronostic doit être réservé. C'est surtout dans ces cas que les mensurations sphygmomanométriques sont d'une grande utilité.

L'accroissement du nombre de pulsations est un symptôme de mauvais augure. S'il se produit une augmentation parallèle de la tension artérielle, on peut prédire une issue fatale. Un nombre élevé de pulsations coïncidant avec une très basse pression, mais à progression ascendante, même légèrement, doit faire compter sur la guérison. On peut toujours, dans ce cas, espérer une diminution du nombre des pulsations et une élévation de la tension artérielle.

Mais un ralentissement continu du pouls survenant en même temps qu'une hypotension progressive ne donne guère d'espoir de guérison : la mort est presque fatale.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE PÉDIATRIE (*Séance de novembre*).

MM. Rist et Paris communiquent l'observation d'un enfant entré dans le service de M. Guinon pour un **purpura hémorragique**. Au bout de huit jours tout paraissait terminé, lorsque l'enfant présenta une hématurie, en même temps que peu à peu se dessinaient les symptômes d'une **méningite cérébro-spinale** à laquelle il a succombé. L'autopsie a confirmé ce diagnostic en montrant la présence d'une infiltration purulente des méninges. Le pus renfermait des méningocoques.

MM. Nobécourt et Babonneix relatent l'observation d'un enfant qui, à la suite d'un furoncle à la cuisse, a présenté une **ostéo-périostite chronique** ayant successivement frappé le tibia, l'humérus, le maxillaire inférieur, le cubitus. Un des foyers ayant suppuré, on trouva, dans le pus, des staphylocoques dorés.

MM. Nobécourt et Vitry ont observé un nouveau-né qui à la suite d'une conjonctivite blennorragique a présenté une série d'**arthrites purulentes** dans lesquelles on constata la présence des gonocoques.

M. Destot montre les pièces provenant d'un enfant qui, au cours de la **diphtérie hémorragique**, a présenté une thrombose cardiaque avec infarctus pulmonaire.

M. Marfan montre une **fausse membrane ramifiée**, reproduisant le moule des ramifications bronchiques et rejetée par un enfant trachéotomisé secondairement au tubage.

ANALYSES

La sécrétion salivaire chez le nourrisson, par F. Schilling. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903, vol. VIII, p. 518).

Les recherches de Schlossmann, Mensi, Montagne, Kruger et d'autres ayant montré que la sécrétion de la parotide renferme la diastase amylolytique chez le nouveau-né et même chez le fœtus, l'auteur a voulu voir si cette diastase se trouve aussi dans la sécrétion de la glande sous-maxillaire, laquelle, d'après l'opinion de Zweifel, ne sécréterait pas avant l'âge de 2 mois une salive contenant le ferment amylolytique.

Les expériences faites par l'auteur ont consisté, après le nettoyage préalable de la cavité buccale, à placer des sachets renfermant de la colle d'amidon, de chaque côté du frein de la langue, chez des nourrissons âgés de 9 jours à 6 semaines. Il va de soi que toutes les précautions étaient prises pour que seule la sécrétion de la glande sous-maxillaire arrive au sachet.

Lorsque le sachet était retiré au bout de deux minutes, il suffisait d'y ajouter une goutte de teinture d'iode pour voir apparaître une coloration rouge dans les parties superficielles du sachet, tandis que l'amidon qui se trouvait au centre se colorait en bleu.

D'un autre côté, quand on mettait l'amidon imbibé de salive dans une étuve à 40°, la réaction de Trommer donnait au bout de quelque temps une réaction positive.

L'auteur pense donc que l'opinion de Zweifel n'est pas justifiée, et que la sécrétion sous-maxillaire renferme le ferment amylolytique dès les premiers jours de la vie.

Le babeurre, par O. ROMMEL. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1903, vol. XXXVII, p. 252.

Il résulte de cette étude d'ensemble que le babeurre constitue un élément de « diététique thérapeutique » de premier ordre avant tout dans les gastro-entérites aiguës, mais aussi dans les troubles chroniques de la nutrition.

Le mode d'action du babeurre s'explique par la pauvreté de celui-ci en matières grasses, facteur très important dans les dyspepsies aiguës ; par la très fine division de la caséine, réalisée mécaniquement dans la fabrication du beurre; par la richesse en acide lactique, qui s'oppose aux fermentations anormales et à la putréfaction de la caséine et agit d'une façon septique en présence de l'acide chlorhydrique en empêchant l'action tardive et souvent nuisible du labferment.

Certaines conditions font pourtant que le babeurre ne doit pas être employé pendant longtemps et comme aliment exclusif. Il faut en effet savoir que l'acide lactique en trop grande quantité trouble les échanges minéraux, principalement ceux qui concernent la chaux. En tout cas, si le babeurre doit être employé pendant longtemps, il est indiqué de diminuer la quantité de sucre qu'on y ajoute habituellement et d'augmenter, par contre, celle des matières grasses.

Les ferments du lait, par H. VAN DE VELDE et DE LANDTSHERR. *Arch. de méd. des enf.*, 1903, n° 7, p. 408.

Ces deux auteurs ont repris les expériences de Spolverini, qui, ayant nourri des vaches et des chèvres avec de l'orge en germination, a vu apparaître, dans le lait de ces animaux, le ferment amylolytique et le ferment du salol, lesquels ferments, comme on sait, n'existent pas normalement dans le lait de vache ou de chèvre, mais se trouvent dans le lait de femme.

En procédant avec toutes les rigueurs de l'asepsie et en additionnant le lait, immédiatement après la traite, avec un antiseptique (éther sulfurique) sans action sur les ferments, MM. Van de Velde et de Landtsherr n'ont jamais vu les ferments du lait de femme apparaître dans le lait des vaches alimentées avec de l'orge en germination, suivant le procédé de Spolverini.

Ils pensent donc que si Spolverini a obtenu des résultats positifs

cela tenait simplement à ce qu'il ne s'était pas mis à l'abri de l'infection possible du lait par les microbes. On sait en effet que beaucoup de microbes produisent de grandes quantités de sucre et que d'autres élaborent même le ferment amylolytique. Le développement des uns et des autres dans le lait qu'on étudie peut donc fort bien fournir les résultats.

L'allaitement artificiel au point de vue de la théorie des ferments solubles, par L. Concetti. *Arch. de méd. des enfants*, 1903, n° 7, p. 400.

L'auteur insiste dans ce travail sur l'importance, pour le nourrisson, des ferments qui se trouvent dans le lait.

Si beaucoup d'enfants se développent correctement avec du lait de vache bouilli ou stérilisé, cela tient tout simplement à ce qu'ils suppléent aux ferments détruits par la chaleur par les ferments digestifs qui se trouvent en abondance dans le tube digestif. Mais que ces ferments viennent à manquer ou se trouvent en quantité insuffisante, le lait, privé de ferments par la chaleur, provoquera chez eux des troubles dyspeptiques. Ceux-ci peuvent même s'observer chez les nourrissons au sein, si le lait de la mère ou de la nourrice ne contient pas de ferments en quantité suffisante.

Mais à côté des ferments qui se trouvent dans le lait et des ferments digestifs qui existent dans le tube digestif du nourrisson, il faut encore tenir compte des ferments assimilateurs et que M. Concetti désigne sous le nom de trophozymases. Ce sont ces ferments qui interviennent dans l'assimilation par les tissus des substances digérées. Si ces ferments sont en quantité insuffisante (débiles, syphilitiques héréditaires, etc.) l'enfant dépérit et marche vers l'atrophie.

M. Concetti pense qu'en face de ces faits il faudrait réformer l'alimentation artificielle. S'il était possible de réaliser une véritable asepsie pour tout ce qui concerne le lait de vache (étable, traite, ustensiles, conservation, etc.), le lait cru vaudrait mieux que le lait bouilli ou stérilisé. D'un autre côté, les recherches de Spolverini ayant montré la possibilité de faire apparaître les ferments du lait de femme dans celui de vache en soumettant celle-ci à une alimentation spéciale, M. Concetti estime que les bêtes laiteuses soumises à une telle alimentation seraient capables de nous donner un lait ayant toutes les propriétés biologiques du lait de femme.

NOUVELLES

Congrès d'hygiène scolaire.

Le 1er novembre a eu lieu à Paris le 1er Congrès d'hygiène scolaire, sous la présidence du docteur Le Gendre et sous les auspices de la *Ligue des médecins et des familles pour l'hygiène scolaire*, dont le docteur Mathieu est le fondateur et secrétaire général. Le succès de ce Congrès a dépassé les espérances des organisateurs; nombre d'universitaires se sont joints aux médecins membres de la Ligue. Les directeurs de l'enseignement ont participé personnellement aux travaux du Congrès ; les questions fondamentales et les principes généraux de l'hygiène scolaire y ont été traités aux points de vue les plus divers. Parmi ces travaux nous signalerons : *Le rôle du médecin scolaire*, rapport de M. Le Gendre ; *l'Inspection des écoles primaires*, rapport de M. Méry ; *la Répartition du travail scolaire*, rapports de MM. de Pluvoy et Marcheix.

Le succès de ce Congrès, l'importance primordiale des questions qu'il étudie font un devoir à tous les médecins qui s'intéressent à l'hygiène de l'enfance et à l'avenir de notre jeunesse universitaire d'adhérer à la *Ligue de l'hygiène scolaire* qui continue et complète par son action permanente l'œuvre de ce Congrès.

Adresser les adhésions à M. le docteur Mathieu, médecin de l'hôpital Andral, 37, rue des Mathurins.

OUVRAGES REÇUS

Die ersten Zeichen der Nervositæt der Kindesalters (Les premières manifestations de la nervosité chez les enfants), par H. Oppenheim. Berlin, 1904-1905, Karger, éditeur.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

TABLE DES AUTEURS [1]

AGNEL, 123. — Armand-Delille, 91. — AUBERTIN, 97. — Audry, 44. — Aviragnet, 286.

Babonneix, 564. — Boer, 238. — BARBILLON, 487. — Barjon, 136. — Bayeux, 95. — Beck, 133, 472. — Bérard, 239. — Bernard, 525. - Bokay, 474. — BOURCART, 393. — BRETON, 544. — BROCA, 91, 193.

CALVÉ, 441, 503. — Caro, 131. — Carrière, 183. — CHATELLIER, 87. — CLERC. — Comby, 39, 130, 333. — Concetti, 42, 567. — Cordon, 191. — Coudray, 91. — Couvelaire, 526. — CROZER-GRIFFITH, 289. — CUMSTON, 164.

Debove, 185. — DEGUY, 175, 246. — DELHERM, 162. — Del Monaco, 383. — Destot, 565. — DUBREUILH, 187. — Durand, 478. — DU PASQUIER, 353. — Durando-Durante, 92, 93.

Fabre, 143, 529. — Flerov, 178.

Gaudier, 141, 426. — GENEVRIER, 269, 312. — GILLET, 118, 39. — Goldreich, 41. — Gray, 479. — Gripat, 378. — Grober, 177. — GROSS, 49. — GUILLAUME-LOUIS, 441, 503. — Guillemot, 39. — GUINON, 91, 129, 234, 287, 461, 481.

Hallé, 39. — Hasenkopf, 469. — HAUSHALTER, 552. — Hecht, 236. — Hecker, 94. — HERBERT, 431. — HUTINEL, 129, 130, 234, 337.

Irving, 377.

Joukovsky, 181.

Kauffmann, 136. — Klimmer, 287. — Knœpfelmacher, 130. — Kolbassenko, 383.

LACASSE, 364. — LAIGNEL-LAVASTINE, 162. — LAMY, 548. — Landtsheer, 566. — Leroux, 175. — Liebscher, 237. — Linser, 475. — Lumière, 466.

MAAS, 476, 477. — MAHAR, 113. — Mandonnet, 379. — MARFAN, 47, 130, 91, 211, 333, 565. — MARTIN (L.), 284. — Masbrenier, 287. — Mayer, 133. — Mery, 91, 175. — Meyer, 425. — Moizard, 38, 129. — Monnier, 179. — Moro, 132. — Monsé, 377. — MOUSSOUS, 433. — Munch, 334.

NAU, 113. — Netter, 39, 91. — NOBÉCOURT, 24, 108, 145, 333, 564, 565.

OLINTO, 33.

Paris, 564. — Péhu, 466. — PERRIN, 294. — Peters, 39. — Plantenga, 378. — POCHON, 102.

Rabot, 138, 235. — Reiner, 475. — Revol, 138, 235. — RICHON, 552. — RIST, 385, 461, 564. — Rivière, 139. — Rommel, 566. — ROSE, 113. — Roy, 142. — Rubinstein, 527.

Salge, 469. — SALOMON, 385. — Schaps, 134. — Schilling, 565. — Schoull, 528. — Schuller, 473. — Sevestre, 129, 234. — SIMON, 306. — Snow, 377. — Stooss, 45. — Szekely, 471.

TERRIEN, 548. — Triboulet, 287.

Van de Velde, 566. — Variot, 39, 91, 129, 130, 175, 234, 287, 333. — Vergely, 176. — Villemin, 175, 333. — Vitry, 565. — VOISIN, 108, 333, 145, 353.

Weill (E.), 123, 466. — WEIL (P.-E.), 1. — Wieland, 376. — Wilbert, 423

ZUBER, 280. — Zuppinger, 135.

(1) Les noms des auteurs de travaux originaux sont en petites capitales.

TABLE DES MATIÈRES [1]

Abcès — *rétropharyng.*, 87.
Albuminurie — cyclique, 134.
Allaitement — *température dans les différentes formes d'allait.*, 168, — et les ferments solubles, 567.
Amygdale — hypertroph. de l'am. ling. et développ. de l'enfant, 423, — traitement de l'amygdalite phlegmon. par la levure de bière, 478.
Anémie — *infant. pseudo-leucém.*, 113.
Antisepsie — *médicale à l'hôpital Trousseau*, 481.
Aorte — *dilatation rhumatismale*, 280.
Aphtes — *confluentes de la bouche*, 353.
Arthrites — tubercul. et leur traitement par la méthode de Phelps, 426, — *suppurées de cause inconnue*, 364, — purulentes multiples à gonocoques, 565.
Atrophie — du noyau de l'hypoglosse, 287.
Babeurre, 566, — dans l'aliment. des nourrissons, 131, — pouvoir bactéricide, 527.
Cerveau — ramollissement rouge, 44, — tubercule du pédonc. céréb., 287.
Cervelet — *tubercules*, 113 306.
Chorée — avec accidents pseudo-méningitiques, 136.
Cirrhose — alcool, 133.
Cœur — endo-péricardite avec signe de Pins, 286, — cyanose intermittente, 333, — *situation de la pointe du cœur*, 548, — *malformation cardiaque et cavité médullaire*, 552.
Collargol — 91.
Coqueluche — *action de la vaccination*, 102, — et son traitement, 378.
Coxalgie — *double*, 441, 503.
Crachats — procédé pour recueillir, 91.
Diarrhée — traitement par la gélatine, 466.
Diphtérie — action du sérum dans les laryng. dipht., 376, — accompagnée de trismus, 377, — ang. dipht. avec entérorrhap., 377, — angines et laryngites tardives, 234, — *paral. précoces du voile du palais*, 241, — *nouv. propr. du sérum*, 284, — angine à rechutes, 333, — *persistance du bacille chez les convalesc.*, 393, — épidémie familiale, 179, — pouls et tension artérielle, 559. — hémorrag. et thrombose cardiaque, 565.
Entérite — et fièvre typhoïde chez le nourrisson, 24, — flore intestin. et toxic. des fèces, 93.
Erythème — *chronique du nez*, 187.
Estomac — fonctions de l'est. et troubles digest., 94. — sécrétions chez les jeunes enf., 425, — *gastro-entérites aiguës et leur traitement*, 337.
Fièvre typhoïde — et entérite chez le nourrisson, 24, — signe précoce chez les enfants, 524, — signe de Kernig.
Ganglions lymphatiques — la tuméfact. chez le nourrisson, 238.
Gastro-entérites — *aiguës et leur traitement*, 337.
Genu-valgum — traitement par l'épiphyséolyse, 475.
Hydrocéphalie — traitem. par la ponction lombaire, 474.
Hystérie — 91.
Idiotie — et rachitisme, 231.
Incontinence d'urine — traitement par les injections d'air, 239.
Infantilisme — et péritonite tuberculeuse, 185.

(1) Les travaux originaux sont indiqués en italique.

Infections — *emploi des linges stéril. dans les inf. cutanées*, 123, — *septique d'origine otique*, 487, — *broncho-pulmonaires et la ponction lombaire*, 145.
Isolement — *dans les hôpitaux d'enfants*, 433.
Lait — sécrét. chez la mère et le nouveau-né, 130, — ferments, 287, 132, 566, — propriétés bactéricides, 287, — intolérance pour le lait de mère, 178.
Maladie — de Barlow et lait stérilisé, 38-130, 234, 289.
Méningite — pseudo-mén., 39, — suppurée à colibacilles, 41, — cytodiagnostic chez l'enf., 42, — tuberc. chez le nourrisson, 138, — à bacilles d'Eberth, 235, — *séreuse à streptocoques*, 162, — séreuse, pathol. et anat. path., 473. — cérébro-spinale et purpura hémorrag., 564.
Mercure — *emploi du biodure en thérapeutique infantile*, 544.
Myocardite — chronique diffuse, 135.
Nez — érythème chron., 187.
Noma — bactériolog., 92.
Nouveau-né — hémorrag. du syst. nerv. central, 526.
Œsophagotomie — ext. pour corps étrang., 49.
Oreille — *infection septique d'origine otique*, 487.
Oreillons — épidémie à Commentry, 143, — paral. de l'accommod. et du voile du palais, 379.
Os — *modif. des os en voie d'accrois. dans les arthr. tuberc.*, 269, 312, — ostéo-périostite suite de furoncles, 564.
Otite — traitement par le bleu de méthyl., 141, — traitem. par l'huile d'aniline iodoformée, 479.
Ovaire — sarcome, 175.
Ozène — *chez le nourrisson*, 139.
Paralysie — pseudo-paralysie bulbaire, 130, 136.
Parotidite — suppurée avec abcès métastatique, 333.
Pemphigus — congénital dans la syphilis, 181.
Péritonite — à pneumocoques, 45, — *dans la première enfance*, 294, — à bacilles de Friedlander, 333, — tuberculeuse et infantilisme, 185.
Pharynx — gangrène du ph. et appendicite, 133.
Photothérapie — de la scarlatine, 528.
Pied bot — *varus équin congén. et son trait.*, 193.
Pleurésie — putride, 39.
Polyomyelite — *aiguësa ns réaction méningée*, 441.
Polyomyosite — chez les enfants, 473.
Ponction lombaire — *dans les infections broncho-pulmonaires*, 145, — dans le traitement de l'hydrocéph. chron., 474.
Purpura hémorrag dans la mén. cérébro-spinale, 564.
Rate — *hypertrophie chron. dans la syph. héréd.*, 211, — tuberculose de la rate, 175.
Rachitisme — *varices du crâne*, 97, — et idiotie.
Rhumatisme — chronique général, 129.
Rougeole — prurit dans le roug., 176, — deux cas rares, 177, — avec état comateux, 333, — la leucocytose dans la roug., 378.
Rubéole — leucocytose dans la rub., 379.
Salive — sécrétion chez le nourrisson, 565.
Scarlatine — Modification des papilles linguales, 334, — traitement par la photothérap., 528, — traitement par les compresses à l'alcool, 353, — agglutination du streptocoque, 469, — étude de l'infection scarlat., 471.
Scoliose — congénitale, 477.
Scorbut — *infantile*, 289.
Sérum — *nouvelles propr. du sérum antidipht.*, 284, — action sur les laryng. diph., 376.
Signe de Kernig — dans la fièvre typhoïde, 183.
Spina-bifida, 164.
Splénomégalie — chr. avec anémie et myélémie, 1.
Stomatite — aphteuse et son traitement par le sérum antidipht., 383.
Strophulus — *post-vaccinal*, 118.
Suc gastrique — sécrétion chez les jeunes enfants, 425.
Syphilis hérédit. — *et hypertrophie chron. de la rate*, 211, — *à localis. hépato-splénique*, 385, — avec pemphigus congent., 181, — tabes juvénile, 475.
Système nerveux — hémorragie chez le nouveau-né, 526.
Tabes juvénile — et syphilis héréditaire, 475.

Tarsalgie — traitée par l'exercice de la bicyclette, 191.
Température — *dans les différentes formes d'allaitement*, 168.
Thymus — sarcome, 175.
Torticolis — congénital, 476.
Tubage — en dehors de l'hôpital 287.
Tuberculose — apyrétique généralysée, 38, — *du cervelet*, 103, 306, — méningite chez un nourrisson, 138, — lav. au permang. des suppur. tuberc., 95, — *mo-dif. des os dans les arthrites tub.*, 269, 312. — tubercule du pédonc. cérébral, 287, — trait. des arthrites tub. par la méthode de Philps, 426, — de la rate, 175.
Vaccination — *action sur la coqueluche*, 102.
Variole — évoluant après la vaccine et la varicelle, 178.
Voies lacrymales — traitement des sténoses, 142.
Vulvite — impétigineuse, 183.
Zona — *infantile*, 529.

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

TOME XXI. DÉCEMBRE 1903.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

FONDÉE PAR MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau,
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital Tenon (Enfants-Malades).

L. GUINON
Médecin de l'hôpital Trousseau.

Secrétaire de la Rédaction :

Dr R. ROMME

SOMMAIRE :

TRAVAUX ORIGINAUX. — 1° Étude clinique sur le zona infantile, par **M. Paul Fabre** ... 529
2° De l'emploi de la solution de biiodure de mercure à haute dose dans la thérapeutique infantile, par **M. A. Breton** ... 544
3° Situation et déplacements physiologiques de la pointe du cœur chez les enfants de 5 à 15 ans, par **MM. Eugène Terrien** et **Lamy** ... 548
4° Malformation cardiaque et cavité médullaire chez un enfant de 10 mois, par **MM. Haushalter** et **Richon** ... 552
REVUE GÉNÉRALE. — Le pouls et la tension artérielle dans la diphtérie ... 559
SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE ... 564
ANALYSES ... 565
NOUVELLES ... 568
TABLE DES AUTEURS ... 569
TABLE DES MATIÈRES ... 570

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE (6e)
1903

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco :*

(14 fr. pour les Pays faisant partie de l'*Union postale*.

SUITE DES THÈSES RELATIVES A LA PÆDIATRIE

tuberculeuse indique plutôt une entité morbide cliniquement appréciable par des signes physiques et des symptômes fonctionnels.

La tuberculose du péricarde est très fréquente chez l'enfant : environ *un tiers* des enfants morts tuberculeux présentent des lésions péricardiques. Elle a le plus souvent pour origine une adénopathie trachéo-bronchique, ce qui explique sa plus grande fréquence chez l'enfant.

Toutes les lésions du péricarde, depuis les simples taches laiteuses jusqu'à la symphyse, ne sont que des aspects différents d'une même affection, avec des liens de passage entre chacune de ces formes. On peut d'ailleurs chez un même malade voir se succéder toutes les formes cliniques de la maladie : péricardite fibrineuse, péricardite avec épanchement, symphyse du péricarde, vers laquelle tendent en définitive toutes les formes de la tuberculose du péricarde.

Toutefois la tuberculose du péricarde n'aboutit pas fatalement à la symphyse totale du péricarde, qui est mortelle. La péricardite sèche, même la péricardite avec épanchement peuvent guérir.

La concomitance de signes de lésions tuberculeuses permettra le plus souvent d'affirmer la nature tuberculeuse d'une péricardite.

La symphyse tuberculeuse du péricarde est en général nettement différenciée de la symphyse rhumatismale ; il semble bien pourtant qu'il existe une forme de péricardite pseudo-rhumatismale tuberculeuse.

Les signes physiques de la symphyse tuberculeuse du péricarde étant souvent peu nets, l'asystolie doit être considérée, chez l'enfant, comme presque toujours la conséquence d'une symphyse du péricarde.

Premier numéro le 24 Novembre 1902 :

Revue Française de Médecine et de Chirurgie

PARAISSANT LE LUNDI

ABONNEMENTS :			ADMINISTRATION :
FRANCE	DOCTEURS	6 fr.	LIBRAIRIE G. STEINHEIL
	ÉTUDIANTS	5 fr.	
ÉTRANGER		10 fr.	2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

PROGRAMME DE LA RÉDACTION

Le besoin d'un nouveau journal de médecine se faisait-il sentir? Non, vont répondre beaucoup de praticiens, écrasés sous l'avalanche de nos périodiques. Erreur, prétendons-nous, précisément à cause du nombre exagéré des ournaux déjà existants.

Il y a vingt à vingt-cinq ans, ces journaux étaient rares et d'un prix relativement élevé. La concurrence s'est mise de la partie, d'où une multiplication des feuilles à Paris et en province, avec abaissement du prix d'abonnement.

Ce dernier avantage, et l'on remarquera que nous l'accentuons encore, est définitivement acquis au corps médical, mais il a été payé de deux inconvénients :

1° Le nombre des journaux est tel qu'il est impossible aux médecins, nous ne dirons pas de lire, mais même de parcourir tous ceux où ils peuvent trouver des renseignements scientifiquement ou pratiquement utiles;

2° De plus en plus, les rédactions ont été orientées dans le sens de l'information rapide, des comptes rendus français ou étrangers faits sans effort critique, et destinés à mettre sous les yeux des lecteurs des documents hâtifs et nombreux.

C'était une réaction nécessaire contre les habitudes un peu lentes et pontifiantes de notre ancienne et classique presse médicale. Mais, depuis quelques années, nous entendons déplorer que la réaction ait dépassé le but, et bien des médecins s'ennuient d'ouvrir dix journaux successifs, pour y lire le même résumé en quelques lignes de la même communication, souvent d'un intérêt médiocre. Ils désirent que, si la communication est bonne, on la développe; que si elle est mauvaise, on la supprime.

Aussi avons-nous pensé qu'il serait utile de fonder un journal qui, sans avoir la prétention de donner des travaux inédits — dont la place est dans les revues mensuelles et non dans les feuilles hebdomadaires — reproduisît *in extenso* ou, tout au moins, fort longuement, les mémoires les plus importants publiés, soit dans les diverses revues, soit dans les sociétés savantes. Quelle que soit l'activité actuelle de notre science, nous ne serons pas encombrés, si le choix est fait avec discernement.

Notre but est, comme notre titre l'indique, de faire connaître surtout les travaux français, non point par sot esprit d'exclusivisme, mais parce que la critique s'exerce mal sur les productions scientifiques dont on ne connaît pas les auteurs. Nous sourions quand nous voyons les journaux étrangers les plus sérieux analyser les articles de réclame où, sous un pseudonyme, on vante telle ou telle spécialité; ne nous arrive-t-il pas souvent de prêter au même sourire, quand nous analysons des articles étrangers? Aussi nous bornerons-nous à résumer ici — avec toute la longueur voulue — les mémoires vraiment importants, les débats de large envergure.

Mais ce sera l'accessoire : nous voudrions plutôt qu'un étranger désireux d'avoir une idée exacte du mouvement médical en France n'eût qu'à jeter les yeux sur notre journal.

Donc, nous souhaitons faire œuvre de critiques, notre critique s'exerçant par prétérition sur les travaux que nous jugeons médiocres; c'est pour cela que, par dérogation aux usages des journaux médicaux sérieux, notre manchette est anonyme. C'est le seul moyen que nous ayons trouvé d'assurer réellement notre indépendance.

Les abonnés à la *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance* qui renouvelleront leur abonnement *directement* à la librairie G. Steinheil pour l'année 1904, auront droit à l'abonnement à la *Revue française de Médecine et de Chirurgie* au prix de 5 francs pour la France, et 8 francs pour l'étranger. *Cet avantage n'est pas consenti aux abonnements pris par intermédiaires.*

